

La Fonction Uréo-Sécrétoire

DES

HYPERTENDUS

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 3 juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

ROESCH (Jean)

Né à Belfort le 18 novembre 1899

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : { MM. ETIENNE, professeur *Président.*
HOCHÉ, professeur }
RICHON, professeur } *Juges.*
PERRIN, agrégé }

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547423_0006

La Fonction Uréo-Sécrétoire

DES

HYPERTENDUS

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 3 juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

ROESCH (Jean)

Né à Belfort le 18 novembre 1899



EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. ETIENNE, professeur	Président.
	HOCHE, professeur	Juges.
	RICHON, professeur	
	PERRIN, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES

1925

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, ✱, I ☼.

Assesseur: M. E. SIMON, ✱, I ☼.

Doyen honoraire: M. F. GROSS, O ✱, I ☼.

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, ✱, I ☼; PRENANT, ✱, I ☼;
F. GROSS, O ✱, I ☼; HERRGOTT, O ✱, I ☼; WEISS, O ✱, I ☼.

Professeurs : MM.

Chimie médicale et toxicologie.....	L. GARNIER, I ☼.
Hygiène.....	E. MACÉ, ✱, I ☼.
Clinique médicale.....	E. SIMON, ✱, I ☼.
Histoire naturelle médicale.....	P. VUILLEMIN, ✱, I ☼.
Médecine légale.....	P. PARISOT, O ✱, I ☼.
Clinique des maladies des enfants.....	P. HAUSHALTER, ✱, I ☼.
Anatomie pathologique.....	L. HOCHÉ, ✱, I ☼.
Clinique médicale.....	G. ETIENNE, ✱, I ☼.
Clinique chirurgicale.....	A. VAUTRIN, ✱, I ☼.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	L. SPILLMANN, ✱, I ☼.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	R. FRÉLICH, ✱, I ☼.
Physiologie.....	M. LAMBERT, ✱, I ☼.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	A. FRUHINSCHOLZ, ✱, I ☼.
Histologie.....	R. COLLIN, ✱, I ☼.
Anatomie descriptive.....	M. LUCIEN, ✱, I ☼.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	P. JACQUES, ✱, I ☼.
Clinique des voies urinaires.....	P. ANDRÉ, ✱, I ☼.
Clinique chirurgicale.....	G. MICHEL, ✱, I ☼.
Pathologie interne et clinique médicale pro- pédeutique.....	L. RICHON, ✱, I ☼.
Physique.....	DUFOUR, ✱, I ☼.
Chimie médicale.....	H. ROBERT, I ☼.

Chargés de cours complémentaires : MM.

Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	M. PERRIN, ✱, I ☼, agrégé.
Thérapeutique.....	M. PERRIN, ✱, I ☼, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	J. PARISOT, O ✱, I ☼, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie géné- rale.....	J. PARISOT, O ✱, I ☼, agrégé.
Pathologie externe.....	A. BINET, I ☼, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (I).....	A. BINET, I ☼, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses.....	L. CAUSSADE, I ☼, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	P. JEANDELIZE, A ✱, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	R. LALANNE, I ☼.
Cours d'hydrologie.....	M. PERRIN, ✱, I ☼, agrégé.
Médecine opératoire.....	M. BARTHÉLEMY, ✱, I ☼, agrégé.
Electrothérapie et radiologie.....	LAMY, I ☼, agrégé.
Education physique.....	P. MATHIEU, I ☼, agrégé.
Accouchements (cours théorique).....	L. JOB, ✱, I ☼, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. M. PERRIN, ✱, I ☼.	MM. P. JEANDELIZE, A ✱.	MM. MUTEL, ✱, I ☼.
G. THIRY, ✱, I ☼.	L. CAUSSADE, I ☼.	WATRIN, ✱, I ☼.
J. PARISOT, O ✱, I ☼.	M. BARTHÉLEMY, ✱.	HAMANT, I ☼.
P. MATHIEU, I ☼.	I ☼.	CORNIL, I ☼.
L. JOB, ✱, I ☼.	LAMY, I ☼.	DE LAVERGNE, ✱, A ☼.

Agrégés libres

G. GROSS, ✱, I ☼; S. REMY, I ☼;
BUSQUET, I ☼; BINET, I ☼; FAIRISE, A ☼.

M. A. PACAUD, I ☼, Secrétaire

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✱, I ☼, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle s'entend ni les approuver ni les imputer.

A mon Père et à ma Mère

A mon Oncle

M. Emile CHATELAIN

Professeur honoraire au lycée Henri Poincaré
Membre de l'Académie de Stanislas

et à ma Tante

A mon Cousin :

Le Docteur G. RICHARD

Chevalier de la Légion d'Honneur

A tous mes Parents et Amis

A mon Maître et Président de Thèse :

M. le Professeur ETIENNE

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mes Juges :

M. le Professeur HOCHÉ

Professeur d'Anatomie Pathologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur RICHON

Professeur de Clinique Médicale Propédeutique
Chevalier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur agrégé PERRIN

Chargé des Cours de Thérapeutique et d'Hydrologie
Médecin de l'Hôpital Villemin
Chevalier de la Légion d'Honneur

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, nous ne saurions oublier les Maîtres qui nous ont aidé dans nos études médicales.

Nous remercions particulièrement M. le Professeur Etienne, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre jury, et dont les conseils nous ont été si utiles dans la préparation de cette thèse.

Nous gardons un excellent souvenir de l'année passée au laboratoire d'Anatomie Pathologique, où M. le Professeur Hoche a bien voulu nous accueillir comme préparateur; nous lui en serons toujours reconnaissant.

Que M. le Professeur Richon, dont les leçons de Saint-Julien, si riches de sens clinique, ont grandement contribué à notre formation médicale, trouve ici l'assurance de notre vive gratitude.

Durant notre externat à l'hôpital Villemin, aussi bien qu'au cours de Thérapeutique, nous avons pu apprécier l'enseignement de M. le Professeur agrégé Perrin; il a bien voulu être notre juge, nous l'en remercions vivement.

Nous sommes également reconnaissant à M. le Professeur Frœlich du bienveillant intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de nos études; à MM. les Professeurs Vautrin, Haushalter, Fruhinsholz, qui ont été nos maîtres pendant nos années d'externat.

Que notre cousin, le Docteur G. Richard, qui a bien voulu nous appeler auprès de lui à Royat, nous donner l'idée de ce travail et les moyens de le mener à bien, trouve ici l'expression de notre affection et de notre sincère reconnaissance.

Nous remercions très vivement le Docteur M. Verain, qui nous a toujours accueilli si aimablement dans son laboratoire, et nous a fait profiter de sa grande expérience.

Nous tenons enfin à assurer notre excellent camarade d'études Bodart, les docteurs Florentin, Hacquard et Ricklin, de nos sentiments de vive amitié.

INTRODUCTION

Au cours des dernières années, de nombreux auteurs ont cherché à élucider la pathogénie de l'hypertension artérielle. Si quelques-uns ont compris la nécessité d'une interprétation éclectique, la plupart adoptent encore l'une ou l'autre des deux théories classiques, qui, malgré la complexité évidente des faits cliniques, et la difficulté croissante de leur interprétation, restent aussi irréductibles qu'il y a vingt ans. Les uns, à la suite de M. Widal, soutiennent que l'hypertension est toujours la conséquence d'une lésion rénale, les autres, avec M. Vaquez, veulent qu'elle soit primitive, et traduisant un vice de fonctionnement surrénal, la sclérose du rein et du système artériel n'en étant qu'une des conséquences.

A vrai dire, l'opposition de deux théories aussi absolues et contradictoires, défendues, semble-t-il, avec des arguments d'égale valeur, ne laisse pas que d'être assez décevante et de rendre quelque peu sceptique. La pathologie, dans tous ses domaines, se complique de plus en plus ; l'intervention, entre autres, des glandes à sécrétion interne, la notion de mécanismes régulateurs complexes, font du problème pathogénique de chaque affection viscérale chronique une œuvre souvent très difficile. *A priori*, il semble douteux que l'hypertension échappe à cette règle, et puisse se rattacher à un mécanisme univoque. Et de fait, certains auteurs, faisant table rase de toute idée préconçue et de toute théorie magistrale,

en ont proposé une interprétation beaucoup plus complexe et compréhensive.

Notre but, en publiant ce travail, n'est pas de prendre parti. Nous avons eu l'occasion d'observer, en qualité d'assistant du docteur Richard, de Royat, un nombre important d'hypertendus, et de mettre en pratique, chez beaucoup d'entre eux, quelques-unes des méthodes d'exploration rénale. Nous nous sommes attachés plus particulièrement à l'étude de l'élimination uréique, au moyen de la constante d'Ambard. Notre statistique, dépassant en importance toutes celles parues jusqu'ici, nous a semblé présenter quelque intérêt.

Ce n'est là sans doute qu'un des nombreux aspects de la question; le problème, très complexe, devrait être abordé par bien des voies. Ce n'est pas seulement le fonctionnement rénal qu'il faudrait étudier chez un hypertendu, mais aussi le fonctionnement de son système endocrinien et organo-végétatif. Et plus encore, c'est la filiation dans le temps de tous les processus morbides qu'il faudrait déterminer. Le plus souvent, le début de la maladie échappe à l'observation; la plupart des grands hypertendus ont un passé pathologique très chargé, dans lequel il est difficile de dépister la part de responsabilité de chaque facteur.

Quoi qu'il en soit, l'étude, très limitée, de notre sujet, semble montrer que les faits échappent à une systématisation absolue et répudient toute théorie univoque.

Voici quel sera le plan de notre travail: après un exposé rapide des diverses théories pathogéniques de l'hypertension, que nous jugeons nécessaire pour bien situer notre sujet, nous résumerons les données fournies par les auteurs qui, avant nous, ont étudié le fonctionnement du rein chez les hypertendus. Enfin nous apporterons les résultats de nos propres recherches.

CHAPITRE PREMIER

LES THÉORIES PATHOGÉNIQUES DE L'HYPERTENSION

Notre intention n'est pas de faire un exposé détaillé de ces théories, mais nous voudrions rapidement montrer dans quelle mesure elles impliquent un vice de fonctionnement rénal, puisque c'est l'étude d'une des modalités de ce fonctionnement qui constitue le but de notre travail.

Devant la fréquence, constatée à l'autopsie, des hypertrophies cardiaques accompagnées d'altérations rénales, Bright, en 1836, émettait déjà deux hypothèses : *action humorale*, stimulant d'une manière exagérée le ventricule, ou *barrage rénal*, par sclérose artériolaire et capillaire, entraînant une hypertrophie compensatrice du moteur central.

C'était l'ébauche des deux théories classiques ; d'innombrables discussions n'ont pas réussi à les concilier, et le problème semble loin d'être résolu. Comme le dit Gallavardin : « De nombreuses solutions ont été proposées, des faits importants mis en lumière, mais il semble qu'au lieu de se simplifier, le problème soit devenu un rébus. Tant il est vrai que l'éclaircissement de la relation organique la plus grossière, dès qu'on veut la pousser un peu à fond, vient se buter contre l'inconnu, où sont encore plongées la plupart des actions vitales. »

I. — THÉORIE MÉCANIQUE OU DU BARRAGE RÉNAL

C'est l'augmentation des résistances périphériques au niveau du rein qui est la cause première de l'hypertension. Cette opinion, déjà émise par Traube, en 1856, fut systématisée surtout par Ambard, pour qui l'hypertension est toujours secondaire à une néphrite chronique, et plus spécialement, d'après certains anatomico-pathologistes (Géraudel, Engel) à la disparition d'un certain nombre de glomérules.

Cette théorie repose sur des *constatations anatomiques et expérimentales*.

1° *Au point de vue anatomique*, les autopsies de Fischer, d'Oberling et Hickel, auraient montré d'une manière constante, dans les cas d'hypertension, de l'endartérite et de la dégénérescence hyaline des artères du rein. Ces résultats ont été largement contredits par la plupart des auteurs.

D'une part, dans bien des autopsies, les lésions rénales ont manqué, ou du moins étaient telles qu'on en aurait pu trouver de semblables chez des sujets du même âge, à tension restée normale. Nous ne ferons que rappeler les cas de Widal et Boidin, J. Parisot, Gaillard, Bret et Devic. Plus récemment, Elie Moschowitz a observé cinq cas d'hypertension forte, avec signes évidents de néphrite, où les lésions rénales étaient minimes. Wallgren, comparant les constatations nécropsiques, faites sur 128 cadavres, avec les chiffres de tension pendant la vie, n'a constaté aucun rapport entre ceux-ci et les altérations des artères rénales. Il est vrai que ces auteurs ne nous disent rien de l'état des glomérules, ce qui diminue la valeur de leurs observations.

D'autre part, on est souvent étonné de trouver à l'autopsie

de sujets à tension normale, le petit rein contracté, granuleux, de la néphrite atrophique typique, au niveau duquel la gêne circulatoire semblait devoir être maxima.

Un auteur américain, K. Hiroce, dans une étude sur la pression sanguine dans la dégénérescence amyloïde, rappelle qu'en général, cette maladie n'entraîne ni hypertrophie du cœur, ni élévation de la tension. Sur 59 cas étudiés, les lésions étaient variables, mais les glomérules étaient toujours altérés, sauf une fois; les tubes contournés très souvent atteints; les vaisseaux lésés, le tissu interstitiel épaissi et infiltré dans 46 cas. L'hypertrophie cardiaque n'existait que dix fois, sans qu'il y ait eu d'hypertension concomitante. Et l'on ne saurait invoquer, pour expliquer cette anomalie apparente, l'extension du processus dégénératif aux surrénales, puisque l'auteur ne l'a trouvée que dans douze cas.

2° *Au point de vue expérimental*, la ligature des artères rénales (Sénator), la compression totale et uniforme des reins au moyen d'un oncomètre (Alvens), la résection partielle de l'organe, sont des expériences sans doute suggestives, mais qui, de l'aveu même de leurs auteurs, n'apportent pas de preuves décisives en faveur de l'origine mécanique de l'hypertension. Il y a loin, de ces lésions provoquées d'une manière brutale, aux lésions spontanées qui, lentement et sournoisement, infiltrent les espaces intertubulaires.

Mais il y a une véritable expérience physiologique qui échappe à ces critiques; elle est réalisée dans le territoire de la circulation pulmonaire par l'hypertension progressive, en amont d'un rétrécissement mitral. Au premier abord, sans doute, cette assimilation peut paraître injustifiée entre la circulation pulmonaire, véritable champ clos sans voie de

dérivation possible, et la circulation rénale, territoire minime de la circulation générale, aux voies multiples et largement ouvertes. Mais si, mécaniquement, on conçoit que le sang puisse tourner l'obstacle, biologiquement il doit le franchir, et l'organisme, pour assurer le maintien de son équilibre humoral, fera l'effort compensateur nécessaire au maintien du débit circulatoire dans la glande rénale, en élevant la tension artérielle.

Mais dans ce mécanisme régulateur interviennent probablement des phénomènes complexes de réaction organique contre l'accumulation de produits toxiques. La théorie mécanique pure doit donc s'élargir, et faire place à l'intervention de facteurs humoraux.

II. — THÉORIE HUMORALE

Bien des substances à propriétés hypertensives ont été successivement mises en cause. Certains auteurs, avec Widal, les considèrent comme des toxines résultant uniquement d'une filtration rénale insuffisante; d'autres leur attribuent une origine plus complexe, liée le plus souvent à un trouble endocrinien, et plus particulièrement du système chromaffine.

1° *Rétention de corps toxiques d'origine rénale*

Ce qui infirme cette opinion, c'est qu'il n'y a généralement pas de rapport bien net, nous le verrons ultérieurement, entre le degré de rétention rénale et le taux de l'hypertension. Il est commun d'observer des urémiques caractérisés à pression quasi normale, alors que des brightiques latents, sans signes décelables de rétention azotée ou chlorurée, ont parfois des

chiffres très élevés. Comme le fait remarquer Ambard, « un hypertendu n'est pas forcément un intoxiqué ».

2° *Théorie surrénalienne*

La théorie surrénalienne, émise pour la première fois par Vaquez au Congrès de médecine de 1904, appuyée par les travaux physiologiques de Langley et d'Elliott sur le tonus vasculaire normal, se base sur les résultats de nombreuses analyses pratiquées sur le sang des brightiques, et sur des constatations anatomiques faites sur les surrénales elles-mêmes.

a) *Constatations anatomiques et expériences portant sur les surrénales.* — De nombreux auteurs (Josué, Widal et Boidin, Aubertin et Ambard), ont étudié l'hyperplasie surrénale trouvée fréquemment à l'autopsie de malades atteints de néphrite chronique ou d'hypertension. Récemment, Labbé, Tinel et Doumer ont rapporté un cas de surrénalome médullaire qui s'était traduit pendant la vie par des crises solaires et des poussées hypertensives paroxystiques.

Mais si, pour Josué, l'hyperépinéphrie, la sclérose vasculaire et l'hypertrophie cardiaque forment un cycle fermé et constituent un syndrome indissociable, pour d'autres auteurs, Ambard en particulier, l'interprétation des faits est toute différente; l'adénomatose surrénalienne pouvant être considérée comme l'indice d'une hypertrophie de fonctionnement, consécutive à la rétention de corps toxiques, due elle-même à une imperméabilité rénale. On sait en effet le pouvoir antitoxique des glandes surrénales. Il ne semble pas d'ailleurs qu'en faisant jouer un rôle au système chromaffine dans son

ensemble, on puisse éviter ces interprétations contradictoires.

Quoi qu'il en soit, cette relation entre l'hyperépiphrie et l'hypertension est très inconstante, et de nombreux cas négatifs ont été publiés (Pal, Aubertin et Ambard, Ménétrier).

Expérimentalement, l'hypertrophie du cœur, provoquée par certains toxiques, coïnciderait presque toujours avec une hyperplasie médullaire des surrénales. Les expériences de Josué et d'Aubertin ont montré que cette hypertrophie pouvait être obtenue par l'administration de doses souvent répétées d'adrénaline. Par contre, l'extirpation des surrénales ou la ligature de leurs veines ne semblent pas modifier d'une manière constante la pression artérielle. Et dans la maladie d'Addison, l'hypotension est loin d'être constante, puisque Porak, sur sept cas, ne l'a observée qu'une fois; il en conclut qu'il n'y a aucun rapport entre le chiffre de la tension et la teneur en adrénaline des glandes surrénales.

Les expériences de Stewart et Rogoff, qui extirpaient chez le chat la surrénale d'un côté, et sectionnaient les nerfs de celle du côté opposé, ont montré que la diminution de sécrétion ainsi obtenue n'avait pas de conséquences fâcheuses. Gley et Quinquaud, réalisant également la surrénalectomie double, ou la ligature des deux troncs veineux lombo-surrénaux, ont établi qu'après ces interventions, l'excitation du bout périphérique d'un splanchnique, ou l'excitation des centres vaso-moteurs par le sang asphyxique avaient sur la pression artérielle leurs effets habituels. Ces auteurs concluent que l'adrénaline ne joue pas dans le maintien du tonus neuro-sympathique ni du tonus artériel le rôle généralement admis.

b) *Résultats d'analyses*. — Les analyses pratiquées en vue de mettre directement en évidence l'adrénaline dans le sang

des brightiques ont conduit à des résultats non moins contradictoires. Rautenberger apporte des résultats positifs dans les néphrites expérimentales provoquées par ligature des uretères. Schlager, Trendelenburg, Porak au contraire, trouvent que le sang des hypertendus n'a pas plus de pouvoir vaso-constricteur que celui des individus normaux. Janeway et Park n'ont pas réussi à mettre en évidence la présence d'adrénaline ou de substances vaso-constrictives dans le sang, rendu incoagulable, de six malades hypertendus.

Avec une technique plus perfectionnée, des auteurs américains (Stewart, etc.) ont réussi à mettre en évidence dans le sang des veines surrénales l'adrénaline jusqu'à une dilution de 1/5.000.000; mais, pas plus que Janeway et Park, ils ne purent la déceler dans la circulation générale, ni chez les sujets normaux, ni chez les hypertendus.

Mais une injection d'adrénaline augmentant normalement le taux de la glycémie, la constatation dans le sang des hypertendus d'une quantité augmentée de sucre serait une démonstration indirecte de l'adrénalinémie (H. Bierry, F. Rathery et F. Bordet, Schwab, Herrick, Hetenyi). Et de fait, cliniquement, la coexistence fréquente d'hypertension et de diabète est bien connue. L'hypertension peut précéder plus ou moins la glycosurie; Maranon, bien que l'interprétation de ces phénomènes lui paraisse complexe, estime que l'hyperadrénalinémie peut expliquer en partie cette hypertension prédiabétique.

Par contre, Franz Härle, dans quinze cas d'hypertension au cours de néphrites aiguës ou chroniques, a toujours trouvé une glycémie normale. Dans plusieurs cas d'hypertension sans troubles des fonctions rénales, la glycémie sembla légèrement exagérée, et dans un quart des cas seulement, il y eût hyper-

glycémie véritable. L'auteur estime que rien ne prouve l'origine commune (épinéphrie) de ces deux troubles.

Les recherches si intéressantes de MM. Chauffard, Laroche et Grigault et d'autres auteurs (Cordier, Boulud, Colrat), sur la cholestérinémie à l'état normal et pathologique, n'ont pas encore tranché cette question du rôle des surrénales.

Voilà donc bien des contradictions et des incertitudes. Que conclure, sinon que la théorie surrénalienne, pas plus que la théorie rénale, comprise du moins de manière exclusive, ne semble devoir entraîner la conviction.

3° Autres origines possibles d'hypertension

Devant l'impossibilité manifeste pour les deux théories classiques de rendre compte de tous les faits, on a cherché dans d'autres troubles endocriniens l'origine de certaines hypertensions. La thyroïde a été surtout incriminée.

Lian a trouvé sept hypertendus sur dix-huit basedowiens typiques. J. Mannaberg, dans une étude sur la tachycardie des hypertendus (trouvée dans 43 % des cas), considère la tachycardie et l'hypertension comme des phénomènes concomitants, et les fait dépendre d'une même cause, un état sympathicotonique secondaire à des troubles thyroïdiens. C'est aussi l'opinion de David Riesmans et de Rolleston.

L'insuffisance ovarienne spontanée, ménopausique ou post-opératoire, semble devoir conditionner certaines hypertensions, entre autres celle des fibromateuses (A.-H. Hopkins, G. Schlesinger, H. Paillard, Zénopé, G.-O. Polak, Cotte, Petiteau). (J. Heitz, sur 208 femmes hypertendues, en a trouvé 45 porteuses de fibromes, ou qui avaient été traitées pour cette affection. La tension était surtout élevée chez les hysté-

rectomisées et les irradiées aux rayons X. Perrin et Richard ont particulièrement insisté sur cette intervention fréquente des glandes endocrines.

Une angiotomie primitive, ou sous la dépendance d'un trouble sympathique, dû lui-même à des intoxications diverses (tabagisme, alcool), serait souvent, pour certains auteurs (Kylin, Hartwig, Kahler), à l'origine des accidents. Ces hypertonies jouent un rôle évident dans les hypertensions paroxystiques, d'ordre émotif par exemple. La question de savoir si ces dernières peuvent être l'origine d'hypertensions permanentes est encore obscure. Nous ne ferons à ce sujet que citer les travaux connus de Gallavardin, Etienne et Richard, Eyster, Burrows et Essik.

Enfin Harold Dana, de Boston, et Barak, ont insisté sur le rôle possible des infections chroniques parties de foyers localisés (pyorrhée alvéolo-dentaire, sinusites, amygdalites, infections urinaires, etc.). Cette « focal infection », à laquelle l'école américaine fait jouer un si grand rôle dans la pathogénie de bien des affections chroniques (comme l'ulcère gastrique), pourrait très bien expliquer certaines hypertensions, que l'infection agisse directement sur les parois artérielles, ou indirectement par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs, du système végétatif, des glandes endocrines ou du rein lui-même.

Mais ces dernières hypothèses, si plausibles soient-elles, manquent encore malheureusement de bases cliniques et expérimentales solides.

L'impression qui se dégage de cet exposé succinct est que l'hypertension, loin d'être simple, peut relever de mécanismes divers, agissant d'ailleurs souvent simultanément ou succes-

sivement dans le même sens. Si l'on adopte l'opinion de Mackenzie, relativement à l'interprétation des symptômes, et tout semble conclure en faveur de cette interprétation, l'hypertension apparaîtra comme un moyen de défense de l'organisme contre des attaques de nature variable, à l'instar de l'hypertonie gastrique, réponse de l'estomac aux excitations abdominales les plus disparates.

C'est ce qui explique la relativité foncière des méthodes expérimentales et leur insuffisance pour résoudre définitivement le problème. Elles n'embrassent forcément qu'un champ très restreint de réalité, elles sont radicalement impuissantes à se substituer aux nombreux mécanismes biologiques, complexes et instables, qui, par leur interaction simultanée ou leur filiation dans le temps, arrivent à compenser, neutraliser ou additionner leurs effets.

Dans ces carrefours pathologiques, la clinique avant tout doit servir de guide. C'est l'observation prolongée de milliers d'hypertendus à tous les degrés, étudiés dans leur passé, leur équilibre actuel et leur évolution, qui apportera les documents les plus sûrs et autorisera les conclusions les moins arbitraires. Les diverses méthodes d'exploration rénale (constantes, éliminations provoquées, épreuve de Vaquez Cottet, bilans chlorurés, etc.), les dosages dans le sang du sucre, de la cholestérine, de l'azote résiduel, l'étude du tonus végétatif et des sécrétions internes par les différents tests, la recherche attentive de toutes les sources d'intoxication et d'infection chronique, constituent les éléments de l'enquête dont chaque malade devrait être l'objet. Et pour la mener à bien, il est essentiel de s'affranchir de toute théorie exclusive ou préconçue.

Pour notre part, ayant l'occasion d'observer un grand

nombre d'hypertendus, nous avons l'intention de nous livrer à la plupart de ces recherches. Comme c'est là une œuvre de longue haleine, nous nous bornons, dans ce travail, à apporter des résultats concernant un point très particulier de la question, à savoir l'élimination uréique étudiée par la constante d'Ambard.

CHAPITRE II

LA FONCTION URÉO-SECRÉTOIRE DES HYPERTENDUS

ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

C'est surtout depuis les travaux de Widal et de ses élèves sur le rôle de l'azotémie dans le pronostic des néphrites, que s'est généralisée la pratique du dosage de l'urée dans le sang. Les lois d'Ambard sont venues ensuite préciser les modalités de la sécrétion de l'urée ; elles ont montré que le débit uréique varie en proportion directe du carré de la concentration dans le sang, et en proportion inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine. Ces relations se résument en une expression mathématique, celle de la constante uréo-sécrétoire.

D'autre part, certaines substances colorantes, dont le bleu de méthylène et la phénolsulfonephthaléine, étant, comme l'urée, des substances sans seuil, sont soumises aux mêmes lois d'élimination ; pour la phénolsulfonephthaléine en particulier, les travaux de Widal, A. Weill et Pasteur Vallery-Radot ont mis en évidence un parallélisme remarquable entre l'élimination de cette substance et le coefficient uréo-sécrétoire.

En résumé, recherche de l'azotémie, détermination de la constante et éliminations provoquées, telles sont les trois

3° Aortite avec hypertension et crises angineuses.

» 18 » » 0,172

Les auteurs concluaient: chez les brightiques avérés avec hypertension, la constante est moyennement élevée; chez les malades où l'hypertension constitue presque le seul symptôme, la constante est normale. De plus, dans l'insuffisance aortique avec hypertension, sans albuminurie et sans aucun symptôme de brightisme ou d'insuffisance cardiaque, la constante révèle un fonctionnement rénal manifestement altéré, plus défectueux que chez les hypertendus purs. Il ne semble donc y avoir aucun rapport entre l'élévation de la constante et le degré de l'hypertension permanente.

Lian et Chabanier étudièrent systématiquement la constante chez une quinzaine d'hypertendus, qu'ils classèrent de la façon suivante:

A. — Hypertension légère ou moyenne.

1° K normale ou à peu près.

Mx	Mn	K	Ur
—	—	—	—
15	10	0,077	0,352
15 1/2	10	0,069	0,427
17	10 1/2	0,069	0,400
19	11	0,087	0,320
20	11	0,076	0,268
23	12 1/2	0,072	0,435
18	7	0,080	0,140

2° K élevée.

14 1/2	9	0,115	0,540
16 1/2	9	0,124	0,442
15	9 1/2	0,163	0,769
23	10	0,157	0,663

B. — Grande hypertension.

1° K normale ou voisine.

Mn	Mn	K	Ur
—	—	—	—
23 1/2	13 1/2	0,068	0,537
21	14	0,087	0,489

2° K élevée.

20 1/2	14	0,119	0,640
23	14	0,137	0,449

En 1923, Vaquez et Saragea comparaient chez 28 hypertendus les résultats fournis par l'épreuve de la diurèse provoquée (qu'ils estiment supérieure à toutes les autres), à ceux de la constante. Ils concluaient d'une part que ces deux méthodes fournissent des données exactement concordantes, et d'autre part que l'intensité des troubles rénaux n'est pas en rapport avec l'hypertension; ils citaient en particulier deux cas, avec Mx 30, Mn 16 et 9, une perméabilité à l'eau normale, et une constante respectivement à 0,112 et 0,110.

Tout récemment, en juillet 1924, à la Société méd. des Hôp. de Paris, Aubertin et Rigal, dans une étude portant sur 44 malades suivis depuis 1919, les classaient de la manière suivante :

1° *Hypertendus avec azotémie élevée* (comprise entre 0,50 et 1 gr.), 13 sur 44. Quatre n'ont jamais eu d'albumine, les autres en présentaient des traces très légères. K était généralement comprise entre 0,100 et 0,150; deux fois seulement elle dépassait 0,200. Trois de ces malades sont morts, mais aucun d'urémie.

2° *Hypertendus avec azotémie normale et constante élevée* (azotémie inférieure à 0,50, K supér. à 0,100). — 16 sur 44.

Huit n'ont jamais eu d'albumine, les huit autres n'en ont que des traces. Ce groupe montre qu'il ne faut pas se fier à l'azotémie seule pour affirmer l'intégrité de la fonction rénale chez bien des hypertendus; certains de ces malades étaient d'ailleurs soumis depuis un certain temps à un régime hypo-azoté. K est en général aux environs de 0,120. Sur les seize malades de ce groupe, trois sont morts, un seul d'insuffisance rénale.

3° *Hypertendus avec azotémie normale et K normale.* — 15 sur 44. Azotémie au-dessous de 0,40, K variant de 0,094 à 0,061. Quatre de ces malades sont morts, tous d'hémorragie cérébrale.

A la suite de cette communication, Lian et Barrieu apportèrent, à la même société, leur statistique, la plus importante parue jusqu'alors, et portant sur 206 cas d'hypertension (statistique déjà résumée dans l'ouvrage de Lian et Finot sur l'hypertension artérielle). Après avoir écarté les sujets jeunes, à légère hypertension maxima par hyperexcitabilité sympathique, et aussi les insuffisants aortiques à tension peu exagérée, les auteurs rangent leurs malades en quatre catégories, suivant le chiffre de Mx; ils ne recherchent pas la constante quand le taux de l'urée sanguine est supérieur à 0,50.

1° *Hypertendus légers* (Mx 15 à 20, Mn 10 à 11). — 87 cas : K normales, 16; K pathologiques, 63; Urée sérum supérieure à 0,50, 8 fois.

2° *Hypertendus moyens* (Mx 20 à 25, Mn 12 à 13). — 56 cas; K normale, 1; K pathol., 45; Urée supér. à 0,50, 10 fois.

3° *Grands hypertendus* (Mx 25 à 30, Mn 14 à 16). — 55 cas: K normale, 1; K pathol., 46; Urée supér. à 0,50, 8 fois.

4° *Hypertendus considérables* (Mx supérieure à 30). 8 cas : K normale, 0 ; K pathol., 5 ; Urée supér. à 0,50, 3 fois.

Ces chiffres montreraient que si, dans l'hypertension légère, les fonctions rénales paraissent normales dans 1/5 des cas, elles sont troublées chez la quasi-totalité des malades présentant une tension maxima supérieure à 20. Disons tout de suite que, contrairement à ces résultats, nous trouverons dans notre statistique un nombre relativement important de constantes normales chez de grands hypertendus.

Quant à l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, elle a été peu employée comparativement aux autres méthodes. Rappleye, qui l'a mise en pratique dans 100 cas d'hypertension, trouve que, dans 82 % des cas, l'élimination est diminuée, sans cependant jamais descendre au-dessous de 40 % du taux normal ; le taux de l'urée sanguine et le pouvoir d'élimination variaient en raison inverse l'un de l'autre.

A ce sujet, Merklen, Minvielle et Hirschberg ont fait quelques réserves ; ils ont montré que dans certains cas d'hypertension simple, les diverses épreuves pouvaient être normales, sauf celle à la phtaléine. Ils en concluaient d'ailleurs qu'il serait téméraire de se baser sur les résultats défavorables fournis par cette épreuve employée seule, pour affirmer une déficience rénale.

En somme, les travaux que nous venons de passer en revue sont d'accord pour affirmer l'existence d'hypertensions, sans troubles apparents du fonctionnement rénal, tout au moins en ce qui concerne l'élimination uréique. Notre statistique confirmera ces conclusions, et rendra plus évidente encore l'indépendance relative de deux processus morbides que deux théories trop exclusives ont voulu malgré tout faire dépendre l'un de l'autre.

CHAPITRE III

STATISTIQUE PERSONNELLE

Dans ce chapitre, avant d'exposer les résultats de nos analyses, nous signalerons les causes d'erreur à éviter dans l'étude de la fonction uréo-sécrétoire, nous dirons quelques mots de la valeur de la constante et nous décrirons notre technique.

I. — CAUSES D'ERREUR A ÉVITER DANS L'ÉTUDE DE LA FONCTION URÉO-SÉCRÉTOIRE. — VALEUR DE LA CONSTANTE

Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer l'hypertension, tout le monde est d'accord pour reconnaître que certains malades se prêtent mal à la détermination de leur fonction uréo-sécrétoire. L'intervention de facteurs cardiaques d'une part, la rétention hydro-chlorurée dans les néphrites mixtes d'autre part, apportent dans cette recherche de multiples causes d'erreur.

1° *Les néphrites mixtes.* — Achard et Paiseau, Widal, Picot, Legueu, A. Weill, Mosny et Javal, Froin et Marie, Gautruche, ont insisté sur l'existence d'une azotémie spéciale, réalisée au moins en partie par une insuffisance de l'excrétion aqueuse. Tout sujet en effet, même non néphrétique, est sus-

ceptible de faire une azotémie illimitée si, par un procédé quelconque, on restreint l'excrétion aqueuse au-dessous d'une certaine limite; c'est ce qui découle d'une manière évidente de la notion de concentration maxima. Le pouvoir de concentration du rein pour l'urée atteignant et même dépassant légèrement 50 p. 1.000, et un sujet sain devant éliminer en moyenne 25 gr. d'urée par jour, on comprend que cette hyperazotémie par oligurie ait peu de chance de se produire chez un individu à fonctionnement rénal inaltéré; il faudrait que le volume journalier des urines devint inférieur à 500 c/m³.

Mais chez un sujet à concentration maxima abaissée, il se produira une azotémie anormale pour une réduction de diurèse aqueuse beaucoup moins sensible. C'est ce qui se réalise précisément dans les néphrites mixtes, où il y a en même temps lésion rénale indiscutable, atteignant la fonction uréo-sécrétoire, et d'autre part rétention hydro-chlorurée dans le système lacunaire, c'est-à-dire œdème.

Sans doute, si l'on adopte la théorie classique de la rétention chlorurée primitive, elle-même facteur de rétention hydrique en vertu des lois osmotiques, le rein apparaîtra comme l'unique responsable (toute insuffisance cardiaque étant évidemment mise à part). Malheureusement, la pathogénie de l'œdème est encore bien obscure, et les ouvrages récents de Achard (*Le Système lacunaire*), de J. Le Calvé (*L'Œdème*), ont montré que s'il accompagne souvent des altérations rénales, par un mécanisme d'ailleurs mal élucidé, il peut être également provoqué par bien d'autres facteurs, indépendants de tout trouble cardiaque ou rénal.

Quoi qu'il en soit, même dans les cas d'origine rénale avérée, l'œdème ôte toute valeur absolue aux expressions mathématiques du fonctionnement uréo-sécrétoire. C'est pourquoi,

à l'exemple de tous les auteurs, nous avons éliminé systématiquement de notre étude tous les sujets en état de rétention hydrique apparente, d'autant plus que, chez ces néphritiques mixtes, un facteur cardiaque vient souvent compliquer la scène, et contribuer pour sa part au maintien et à l'aggravation de cette rétention.

2° *L'insuffisance cardiaque.* — « Pour qu'une constante uréo-sécrétoire soit valable, dit Chabanier dans sa thèse, une condition est de toute évidence nécessaire; c'est que les trois éléments qui entrent en jeu, urée du sang, concentration et débit urinaires, puissent jouer simultanément et librement. » Or il est évident que chez les insuffisants cardiaques, le débit urinaire se trouve diminué en fonction de la stase sanguine au niveau du rein; chez eux, la constante uréo-sécrétoire n'a plus de valeur clinique. C'est ce qu'ont montré de nombreux travaux: Achard et Paiseau, dans sept cas d'asystolie, ont trouvé six fois un chiffre d'urée sanguine dépassant 1 gr., et facilement réductible par le traitement. Danielopolu, Dumitrescu et Popescu ont également observé des asystoliques, avec azotémie disparaissant sous l'action de la digitale. Gautruche, P. Merklen et Croissant, Josué et Belloir ont rapporté des cas analogues.

Ces considérations sont bien développées dans le travail de Josué et Parturier sur les cardio-rénaux, et dans la thèse de Parturier. Sans doute, comme le remarquent ces auteurs, il est parfois difficile d'éliminer toute intervention cardiaque; une défaillance passagère du cœur peut très bien ne pas se traduire par des symptômes circulatoires évidents. Dans les cas où l'on soupçonne cette cause d'erreur, c'est la détermination plusieurs fois répétée de la constante et de l'urée san-

guine, l'étude de leurs variations parallèlement à celles du débit urinaire, qui permettront de préciser dans quelle mesure le rein peut être tenu pour responsable.

Pour notre part, nous avons systématiquement éliminé les hypertendus œdémateux, ainsi que ceux qui présentaient une insuffisance cardiaque évidente. Chez ceux où cette insuffisance ne pouvait qu'être soupçonnée, nous avons pratiqué au moins deux fois la recherche de la constante, une première fois à l'arrivée des malades à la station, une deuxième fois à leur départ trois semaines après, alors que le repos complet, le traitement approprié et la cure hydro-minérale avaient redressé leur équilibre circulatoire. Pour cette catégorie de sujets, très peu nombreux d'ailleurs, nous ne tiendrons compte, dans notre statistique, que du résultat de la deuxième analyse.

Valeur de la constante. — Ces causes d'erreur mises à part, quelle valeur doit-on accorder à la constante uréo-sécrétoire ?

Elle repose sur des bases expérimentales très solides, établies par Ambard et Moreno, vérifiées ensuite par A. Weill, Carrion et Guillaumin, Chabanier et Ibarra-Loring. Sans doute, certains auteurs ont élevé contre elle des objections théoriques, et J. Chaussin, dans sa thèse, va jusqu'à conclure qu'elle ne serait qu'une illusion mathématique, dont le caractère spécieux découlerait du fait que le coefficient IK , peu sensible aux variations du débit, l'est encore moins aux variations de la concentration.

Deux auteurs américains, Addis et Watanabe, ont soutenu que les lois d'Ambard ne se vérifiaient pas toujours, et que d'autres facteurs que les concentrations de l'urée dans l'urine et dans le sang peuvent intervenir pour régler le débit. Achard

a fait justement remarquer que, dans la constante, « le débit de l'urée dans les vaisseaux du rein n'est pas directement déterminé, mais n'est qu'un débit supposé, qu'on évalue d'après un seul dosage d'urée dans le sérum, et d'après la considération du volume de l'urine émise pendant l'épreuve. Or ce débit supposé peut différer du débit réel » (Josué et Parturier).

Mais toutes ces critiques sont purement théoriques et, comme le fait remarquer Chabanier, « toute objection à la constante mérite d'être considérée sans portée véritable, aussi longtemps qu'elle demeure théorique, et qu'elle n'est pas accompagnée de documents expérimentaux ».

II. — TECHNIQUE EMPLOYÉE

Le plus souvent, nous avons pratiqué nos analyses à l'arrivée des malades à Royat; ils avaient suivi chez eux un régime courant moyennement azoté, et c'est le résultat de l'analyse qui dictait la sévérité du régime à leur faire suivre. Nous évitions ainsi la cause d'erreur, sur laquelle Widal et Javal ont insisté, à savoir qu'une alimentation fortement hypo-azotée, succédant à un régime normal, peut faire baisser considérablement le taux de l'urée sanguine.

Comme Ambard et Chabanier l'ont recommandé, nous avons pratiqué nos prélèvements de sang et d'urine le matin, moment de la journée où la sécrétion urinaire est la plus uniforme. Quand il s'agissait du dosage seul de l'urée sanguine, nous faisons la prise de sang deux heures environ après le petit déjeuner. Pour la détermination de la constante d'Ambard, nous faisons prendre au sujet, à son réveil, environ 200 gr. de lait; 1 heure 1/2 après, le malade, qui restait

couché jusqu'à la fin de l'épreuve, vidait sa vessie à fond. Après une nouvelle attente d'une heure, il urinait de nouveau, et c'est sur cette urine, recueillie intégralement, que portait le dosage d'urée. La prise de sang, par ponction veineuse au pli du coude, était faite une demi-heure environ avant cette deuxième émission d'urine.

Nous avons employé, pour nos dosages d'urée, le procédé à l'hypobromite, certes moins précis que le procédé au xanthidrol, mais bien suffisant d'après Ambard, puisqu'il ne s'agit pas ici de chiffres absolus, mais d'un rapport.

Pour doser l'urée de l'urine, nous nous servions de l'uréomètre de Moitessier, en observant la technique habituelle.

Pour doser l'urée dans le sang, après coagulation et décan-tation, le sérum était déféqué suivant le procédé au mé-taphosphate de soude décrit par Grigaut dans le Bulletin de la Société de chimie biologique : à 10 c/m³ de sérum, on ajoute 8 c/m³ de métaphosphate de soude à 5 % et 2 c/m³ d'HCl binormal. Cette désalbumination présente un avantage impor-tant ; c'est que le même filtrat peut servir pour le dosage, non seulement de l'urée et de l'acide urique, mais encore de l'azote non protéique, du sucre, de la créatine et de la créatinine.

Enfin, le dosage d'urée sur le filtrat ainsi obtenu était pra-tiqué au moyen du micro-uréomètre présenté par Ambard et Schmid, en 1922, à la Société de Biologie. Cet appareil, mo-dèle réduit de l'uréomètre d'Ambard et Hallion, permet de faire des dosages plus précis, sur de faibles quantités de filtrat.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail du calcul de la cons-tante, que tout le monde connaît bien actuellement. Dans ce calcul, nous n'avons tenu compte du poids des sujets que lorsqu'il s'éloignait notablement de 70 kg.

Chez tous nos malades, nous avons fait les mesures de tension à l'aide du sphygmotensiophone de Vaquez-Laubry; selon la règle habituelle, nous n'avons tenu compte, pour l'appréciation de la maxima, que du chiffre obtenu après trois ou quatre mensurations successives.

III. — EXPOSÉ DES RÉSULTATS

Nos recherches ont porté sur 493 hypertendus; chez 308, nous avons pratiqué la recherche de la constante d'Ambard, chez les 185 restants, nous n'avons fait que le dosage de l'urée sanguine.

Nous publions nos résultats de constantes en un tableau, où figure, pour chaque malade, un numéro d'ordre, les indications d'âge et de sexe, les principales particularités cliniques (albuminurie, cylindrurie, ménopause, etc.), les chiffres des tensions maxima et minima, et enfin ceux de l'urée sanguine et de la constante. Dans ce tableau, nous avons fait le classement d'après le chiffre de la maxima.

On pourra s'étonner d'y trouver un certain nombre de sujets dont la maxima, aux environs de 15 ou 16 c/m Hg, s'accompagne d'une minima à 8 ou 9 c/m. Ces chiffres semblent normaux, d'autant plus qu'il s'agissait presque toujours dans ces cas de sujets ayant dépassé la cinquantaine. Si nous avons jugé bon d'en tenir compte, c'est que ces malades avaient présenté des poussées hypertensives, et pouvaient être considérés comme en instance d'hypertension permanente mieux caractérisée. Nous avons fait rentrer aussi dans notre statistique les hypertensions de la ménopause, de la maladie de Basedow, qui sans doute peuvent rétrocéder complètement, mais que rien n'empêche de supposer à l'origine de bien des hypertensions permanentes.

Ces formes atténuées ont été étudiées par bien des auteurs, entre autres par Ch. Fiessinger dans l'obésité, sous le nom d'hypertensions fonctionnelles, et partiellement curables. Comme le dit Gallavardin, « c'est à tort que l'on trouve écrit parfois que ces chiffres d'hypertension minime de 150, 160 m/m Hg n'ont aucune importance. Il suffit de réfléchir un instant pour songer que, si ces taux infimes n'aboutissent pas tous à la grande hypertension, tous les grands hypertendus ont cependant commencé leur maladie par là ».

Et c'est justement dans ces formes de début que l'étude des fonctions rénales nous semble présenter le plus d'intérêt. Dans les hypertensions très accentuées, il n'est pas étonnant qu'un organe aussi fragile, aussi largement vascularisé que le rein, présente des altérations, sans qu'on puisse préjuger que ces dernières soient à l'origine de l'hypertension, ou n'en soient qu'une conséquence; à ce stade, le déséquilibre circulatoire et humoral est si accentué qu'il est difficile de l'analyser, et d'en déterminer le facteur primordial. C'est en étudiant l'hypertension le plus près possible de son origine, et en en suivant l'évolution, qu'on aura le plus de chance de mettre en évidence des mécanismes simples au début, et dans lesquels le rein n'interviendrait peut-être que secondairement.

Nous avons cru bon de faire figurer aussi dans ce tableau nos insuffisants aortiques; si ces malades ne sont pas en réalité de vrais hypertendus, ils n'en présentent pas moins une maxima souvent très élevée. Il est précisément intéressant de savoir si cette élévation de Mx coexiste avec des lésions rénales, se traduisant par une élévation de la constante. Ce qui diminue malheureusement l'intérêt de cette question, c'est que cette coexistence, quand on la constate, est d'interprétation très difficile, nous le verrons ultérieurement.

TABLEAU GÉNÉRAL DES MALADES CLASSÉS D'APRÈS LE CHIFFRE DE Mx

N°	Sexe	Age	Particularités cliniques	Mx	Mn	Ur	K
		ans					
1	m.	62		15	8	0,33	0,098
2	m.	60		15	8	0,38	0,108
3	f.	46	Basedow	16	8	0,35	0,100
4	f.	55	Ménopause en cours.....	16	8	0,17	0,073
5	m.	47	Obésité	16	8	0,40	0,075
			Traces d'albumine				
6	m.	61	Aortite	16	8	0,43	0,119
7	m.	71		16	8	0,32	0,083
8	m.	66		16	9	0,37	0,057
9	m.	44	Aorte dilatée. Crises angineuses.	16	9	0,32	0,076
10	m.	58	Aortite légère	16	10	0,20	0,056
11	f.	68		16	10	0,38	0,095
12	f.	60	Aortite	16	10	0,21	0,159
13	m.	62	Σ	16	10	0,44	0,150
14	m.	46		16	10	0,25	0,079
15	f.	43	Troubles visuels	16	10	0,25	0,083
16	m.	66	Glycosurie légère	16	10	0,30	0,119
17	f.	53	Albumine: 0 gr. 17.....	16	10	0,40	0,104
18	m.	58	Hémiplégie droite	16	10	0,20	0,080
19	m.	49	Hémiparésie droite	16	11	0,36	0,089
20	m.	40	Insuf. aortique	17	6	0,25	0,108
21	f.	58	Traces d'albumine	17	8	0,31	0,078
22	f.	52	Ménopause. Obésité	17	8	0,32	0,085
23	m.	58		17	8	0,37	0,086
24	m.	50	Traces d'albumine	17	8	0,31	0,084
25	m.	60		17	8	0,20	0,067
26	m.	61	Crises angineuses	17	8	0,60	0,146
27	m.	43	Basedow	17	9	0,42	0,077
28	m.	58		17	9	0,21	0,051
29	m.	56		17	9	0,32	0,091
30	m.	48	Aortite. W —	17	9	0,43	0,088
31	m.	69		17	9	0,38	0,096
32	m.	49		17	9	0,36	0,081
33	m.	45	Traces d'albumine	17	9	0,30	0,082
34	f.	51	Ménopause en cours	17	9	0,44	0,108
35	m.	54	Σ. W +	17	9	0,29	0,071
36	m.	61		17	10	0,16	0,060
37	m.	57	Traces d'albumine	17	10	0,30	0,080
38	f.	62		17	10	0,33	0,126
39	m.	51	Aortite. W —	17	10	0,21	0,069
40	m.	46	Hémiparésie droite	17	10	0,38	0,103
41	m.	43	Albumine 0,50	17	10	0,38	0,112

N°	Sexe	Age	Particularités cliniques	Mx	Mn	Ur	K
		ans					
42	m.	55	Obésité	17	10	0,36	0,084
43	m.	67		17	10	0,41	0,091
44	f.	42	Ménopause. Légère insuffisance thyroïd.	17	10	0,41	0,100
45	f.	49	Ménopause en cours	17	10	0,31	0,117
46	f.	60		17	10	0,29	0,092
47	f.	50	Ménopause en cours	17	10	0,25	0,086
48	f.	68		17	10	0,32	0,085
49	m.	58	Obésité	17	10	0,50	0,146
50	m.	46	Obésité	17	10	0,14	0,042
51	f.	46	Ménopause en cours	17	11	0,37	0,072
52	m.	49		17	12	0,39	0,094
53	f.	50	Ménopause en cours	18	8	0,32	0,070
54	m.	63		18	8	0,43	0,081
55	f.	55	Aorte dilatée. W —	18	8	0,35	0,099
56	m.	70		18	8	0,24	0,081
57	f.	60	Traces d'albumine	18	9	0,32	0,114
58	f.	58	Crises angineuses	18	9	0,37	0,120
59	m.	48		18	9	0,47	0,101
60	f.	57	Légère insuf. aort.	18	10	0,32	0,091
61	m.	56		18	10	0,16	0,065
62	m.	67	Albumine: 0,80	18	10	0,39	0,128
63	m.	50	Douleurs rétrosternales. W —	18	10	0,27	0,074
64	m.	52	Σ ancien. Traces d'albumine..	18	10	0,12	0,062
65	f.	58	Albumine: 0,50	18	10	0,71	0,228
66	m.	63		18	10	0,32	0,074
67	m.	49		18	10	0,32	0,074
68	m.	62		18	10	0,16	0,074
69	m.	45	Σ	18	10	0,40	0,071
70	m.	59	Crises angineuses	18	10	0,41	0,101
71	m.	65		18	10	0,30	0,070
72	m.	55	Σ	18	10	0,30	0,061
73	f.	62		18	10	0,25	0,089
74	f.	59		18	10	0,33	0,118
75	m.	61	Aortite. W —	18	10	0,50	0,140
76	f.	57		18	10	0,35	0,107
77	f.	64		18	10	0,29	0,087
78	m.	59		18	10	0,38	0,096
79	f.	52	Traces d'albumine	18	10	0,25	0,080
80	f.	48	Ménopause en cours.....	18	10	0,42	0,108
81	m.	62		18	10	0,30	0,107
82	f.	52	Traces d'albumine	18	11	0,51	0,174
83	m.	45	Insuf. et retr. aort. W —	18	11	0,29	0,078

N°	Sexe	Age	Particularités cliniques	Mx	Mn	Ur	K
84	m.	58		18	11	0,46	0,101
85	f.	63		18	11	0,42	0,126
86	m.	66	Albumine: 0,50	18	11	0,33	0,076
			Glycosurie légère				
87	m.	61	Diabète sucré	18	11	0,33	0,063
88	m.	67		18	12	0,20	0,080
89	f.	55		18	12	0,35	0,106
90	f.	52	Obésité	18	12	0,44	0,091
91	m.	63		18	12	0,25	0,100
92	m.	68	Traces d'albumine	18	12	0,37	0,110
93	m.	60	Σ	18	13	0,40	0,115
94	m.	70	Hémiplégie gauche	19	8	0,23	0,096
95	m.	63		19	8	0,26	0,057
96	m.	61		19	8	0,23	0,070
97	m.	79		19	8	0,53	0,111
98	m.	61	Σ	19	8	0,14	0,069
99	m.	45	Traces d'albumine	19	8	0,47	0,082
100	m.	62	Traces d'albumine	19	8	0,24	0,075
101	m.	57		19	9	0,17	0,058
102	f.	60		19	9	0,61	0,110
103	m.	62	Σ	19	9	0,34	0,097
104	f.	63	Traces d'albumine. Σ	19	9	0,55	0,145
105	m.	69		19	10	0,24	0,060
106	f.	64	Obésité	19	10	0,21	0,075
107	f.	62	Fibrome	19	10	0,38	0,101
108	m.	69		19	10	0,27	0,076
109	m.	54		19	10	0,27	0,072
110	m.	45	Traces d'albumine	19	10	0,35	0,069
111	m.	52		19	10	0,41	0,111
112	f.	62	Fibrome	19	11	0,20	0,071
			Hystérectomie pour fibrome à				
113	f.	59	43 ans	19	11	0,14	0,060
114	m.	61		19	11	0,25	0,065
115	m.	38	Obésité	19	11	0,32	0,072
116	f.	61		19	11	0,28	0,091
117	m.	58	Aortite. W —	19	11	0,27	0,063
118	f.	48	Basedow fruste	19	11	0,25	0,096
119	m.	55	Hémi-parésie gauche	19	11	0,34	0,107
120	m.	55	Aortite légère	19	11	0,56	0,146
121	f.	50	Ménopause en cours	19	11	0,30	0,097
122	m.	51		19	11	0,29	0,077
123	m.	47	Traces d'albumine	19	11	0,56	0,128
124	f.	54	Ménopause en cours	19	11	0,49	0,106
125	f.	55		19	11	0,23	0,068

N°	Sexe	Age	Particularités cliniques	Mx	Mn	Ur	K
126	m.	62		19	11	0,33	0,072
127	f.	66	Traces d'albumine	19	11	0,36	0,112
128	f.	68		19	11	0,34	0,144
129	m.	63		19	12	0,56	0,138
130	f.	47	Hystérectomie pour fibrome à 38 ans	19 1/2	12	0,22	0,093
131	m.	61	Aortite. Σ	19	12	0,34	0,093
132	m.	59		19	12	0,19	0,073
133	f.	41	Albumine: 0,34	19	12	0,22	0,069
134	m.	59	Hémi-parésie droite	19	12	0,41	0,128
135	m.	54		19	12	0,36	0,086
136	m.	52	Glycosurie légère	19 1/2	13	0,27	0,055
137	m.	68	Albumine: 0,44	19	13	0,58	0,180
138	m.	52	Traces d'albumine	19	13	0,40	0,172
139	m.	46	Néphrite ancienne. Albumine: 0,25.	19 1/2	13	0,40	0,196
140	m.	56	Albumine: 1,50	19	13	0,30	0,102
141	f.	60		19	13	0,35	0,114
142	m.	55	Légère insuff. aortique	20	8	0,54	0,099
143	f.	61	Aortite	20	8	0,50	0,187
			Traces d'albumine				
144	f.	52	Ménopause en cours. Traces d'albumine	20	10	0,34	0,116
145	m.	46	Σ . W +	20	10	0,52	0,113
146	f.	56		20	10	0,38	0,121
147	f.	60	Albumine: 0,61	20	10	0,30	0,097
148	m.	52		20	10	0,33	0,089
149	f.	63	Fibrome non opéré.....	20	10	0,25	0,101
150	f.	52		20 1/2	10	0,29	0,095
151	f.	68		20	10	0,33	0,056
152	f.	45		20	10	0,25	0,082
153	f.	54	Albumine: 0,10. Obésité	20	11	0,28	0,081
154	m.	51		20	11	0,41	0,068
155	f.	53	Obésité	20	11	0,33	0,096
156	f.	59		20	11	0,29	0,082
157	m.	57	Traces d'albumine	20	11	0,39	0,096
158	m.	55		20	11	0,27	0,069
159	f.	60	Aortite légère	20	12 1/2	0,32	0,099
160	m.	48	Traces d'albumine	20	12	0,16	0,068
161	m.	64		20 1/2	12	0,35	0,067
162	m.	51		20	12	0,41	0,087
163	f.	32	Albumine: 0,50	20	12	0,42	0,123

N°	Sexe	Age	Particularités cliniques	Mx	Mn	Ur	K
164	f.	51	Ménopause en cours.....	20	13	0,26	0,069
165	f.	54		20	13	0,32	0,109
166	m.	45	Albumine: 0,25	20	13	0,22	0,072
167	f.	52	Ménopause en cours.....	20	13	0,35	0,091
168	m.	62	Σ. Insuf. aort.	21	10	0,37	0,125
169	m.	59		21	10	0,45	0,092
170	m.	66	Cylindrurie. Traces d'albumine.	21	10	0,28	0,090
171	m.	68	Glycosurie légère. Obésité	21	10	0,22	0,060
172	m.	62		21	10	0,33	0,092
173	f.	45	Ménopause en cours.....	21	10	0,20	0,078
174	f.	52	Ménopause en cours. Traces d'albumine	21	10	0,25	0,086
175	f.	60	Basedow	21	10	0,42	0,122
176	m.	54		21 1/2	10	0,44	0,096
177	f.	59		21	11	0,21	0,100
178	m.	64	Traces d'albumine	21	11 1/2	0,44	0,128
179	m.	56		21	11 1/2	0,32	0,097
180	m.	59	Aortite. W +. Traces d'albumine	21	11	0,47	0,169
181	m.	66		21 1/2	11 1/2	0,52	0,124
182	m.	51	Traces d'albumine	21	11	0,40	0,103
183	m.	47	Obésité.	21	11	0,58	0,112
184	f.	54		21	11	0,27	0,088
185	m.	56		21	11	0,36	0,081
186	m.	55	Σ. W —	21	11	0,41	0,103
187	m.	49	Traces d'albumine	21	11	0,40	0,090
188	m.	57	Obésité	21 1/2	12	0,23	0,057
189	m.	61		21	12	0,33	0,083
190	m.	58	Traces d'albumine. Σ	21	13	0,22	0,068
191	m.	67		21	13	0,27	0,081
192	f.	55		21	13	0,56	0,136
193	f.	54	Obésité	21	13	0,36	0,091
194	m.	47	Albumine: 0,50	21	13	0,20	0,069
195	m.	61		21	14	0,18	0,075
196	m.	52		21	14	0,38	0,083
197	m.	49	Σ mal soignée. Grose insuffisance aortique	22	8	0,45	0,096
198	f.	61	Σ traitée. W —	22	10	0,37	0,102
199	m.	63		22	10	0,58	0,139
200	m.	53	Albumine: 0,25	22	10	0,48	0,088
201	m.	54		22	10	0,25	0,079
202	m.	52	Σ bien traitée. W —	22	10	0,28	0,075

N°	Sexe	Age	Particularités cliniques	Mx	Mn	Ur	N
203	f.	56		22	11	0,22	0,061
204	m.	64	Légère insuf. aortique	22	11	0,26	0,088
205	m.	70	Hémiparésie droite	22	11	0,33	0,089
206	f.	58	Traces d'albumine	22	11	0,42	0,121
207	m.	51		22	11	0,29	0,070
208	f.	56	Obésité	22	11	0,41	0,086
209	f.	50	Ménopause en cours	22	11	0,25	0,078
210	m.	62	Traces d'albumine	22	11	0,36	0,120
211	m.	52		22	11	0,36	0,124
212	f.	54	Insuffisance thyroïd.	22	12	0,19	0,070
213	f.	59	Traces d'albumine	22	1 1/2	0,25	0,066
214	m.	61		22	12	0,33	0,060
215	f.	52	Ménopause en cours	22	12	0,19	0,093
216	f.	65	Basedow	22	12	0,52	0,114
217	f.	56		22	12	0,16	0,046
218	m.	58	Albumine: 0,25	22	12	0,42	0,100
219	m.	54		22	12	0,29	0,105
220	f.	57		22	12	0,35	0,113
221	m.	68	Traces d'albumine	22	12	0,29	0,085
222	f.	71		22	12	0,30	0,107
223	m.	60	Douleurs angineuses	22	12	0,34	0,074
224	f.	59		22	12	0,25	0,068
225	m.	60	Traces d'albumine	22	12	0,34	0,071
226	m.	64		22	12	0,57	0,112
227	f.	54	Obésité	22	13	0,31	0,099
228	m.	63	Glycosurie légère	22	13	0,36	0,101
229	f.	47	Ménopause en cours	22	13	0,21	0,078
230	m.	62		22	13	0,38	0,110
231	f.	51	Ménopause en cours	22	14	0,35	0,112
232	m.	55	Traces d'albumine	22	14	0,34	0,095
233	m.	46	Albumine: 0,75. Obésité	22	14	0,44	0,151
234	m.	58		22	15	0,36	0,079
235	m.	50	Traces d'albumine	22	15	0,24	0,075
236	m.	60	Albumine: 0,86. Cylindrurie...	23	11 1/2	0,35	0,201
237	m.	69	Traces d'albumine	23	11	0,51	0,105
238	f.	59	Traces d'albumine	23	11 1/2	0,76	0,210
239	m.	52		23	12	0,31	0,082
240	m.	60		23	13	0,29	0,063
241	m.	56	Traces d'albumine	23	13	0,38	0,095
242	m.	61	Traces d'albumine. Cylindres hyalins	23	13	0,29	0,065
243	f.	42	Fibrome non opéré	23	13	0,25	0,063
244	m.	56	Traces d'albumine. Σ	23	13	0,36	0,009

N°	Sexe	Âge	Particularités cliniques	Mx	Mn	Ur	K
245	f.	45	Ménopause en cours.....	23	13	0,29	0,078
246	m.	58	Glycosurie légère	23	13	0,29	0,085
247	f.	52	Albumine: 0,13. W +	23	13	0,38	0,090
248	f.	48	Ménopause en cours.....	23	14	0,31	0,087
249	f.	48	Albumine: 0,54	23	14	0,66	0,119
250	m.	53	Traces d'albumine	23	15	0,27	0,071
251	m.	64	Traces d'albumine	23	15	0,39	0,104
252	m.	72	Insuf. aort. légère	24	9	0,51	0,140
253	f.	64		24	10	0,31	0,074
254	f.	56	Hystérectomie pour néo à 52 ans	24	11	0,27	0,092
255	f.	57		24	11	0,32	0,099
256	m.	50	Traces d'albumine	24	12	0,29	0,092
257	f.	57		24	12	0,29	0,095
258	f.	59	Traces d'albumine	24	13	0,24	0,110
259	f.	62		24	13	0,40	0,118
260	m.	61	Σ bien traitée	24	13	0,29	0,075
261	m.	51	Obésité	24	13	0,28	0,107
262	m.	55		24	13	0,30	0,090
263	f.	57		24	13	0,33	0,116
264	m.	50	Aortite. Σ	24	14	0,40	0,094
265	f.	70	Albumine: 0,15	24	14	0,32	0,142
266	m.	50	Traces d'albumine	24	14 1/2	0,51	0,196
267	m.	55	Σ. Traces d'albumine	24	14	0,37	0,081
268	f.	33	Néphrite ancienne	24	15	0,31	0,126
269	f.	56	Albumine: 0,30	24	15	0,50	0,130
270	m.	62		24	15	0,43	0,131
271	m.	55	Insuf. aort. Σ	25	9	0,29	0,079
272	m.	61		25	12	0,39	0,076
273	m.	65	Σ bien traitée	25	12	0,26	0,073
274	m.	55		25	12	0,42	0,075
275	f.	60	Traces d'albumine	25	12	0,34	0,117
276	f.	61		25	13	0,18	0,063
277	m.	44	Albumine: 0,25	25	14	0,42	0,086
278	f.	69		25	14	0,43	0,172
279	m.	46	Σ à 20 ans. W —. Albumine: 0,10. Cylindres hyalins.....	25	14	0,36	0,143
280	f.	43	Insuffis. thyroïd.	25	14	0,80	0,243
281	m.	50	Albumine: 0,60	25	16	0,50	0,123
282	f.	60	Aortite légère	26	12	0,31	0,086
283	m.	70		26	12	0,35	0,087
284	m.	65	Traces d'albumine	26	12	0,67	0,155

N°	Sexe	Age	Particularités cliniques	Mx	Mn	Ur	K
285	f.	50	Ménopause en cours.....	26	12	0,41	0,113
286	m.	68		26	13	0,29	0,087
287	f.	44	Σ bien traitée. W —	26	13	0,16	0,045
288	f.	50	Aortite	26	13	0,26	0,103
289	f.	54	Traces d'albumine	26	13	0,32	0,145
290	m.	50		26	13	0,29	0,109
291	m.	49	Traces d'albumine	26	13	0,40	0,114
292	f.	48	Ménopause en cours.....	26	13	0,28	0,102
293	m.	64		26	13	0,41	0,106
294	m.	62	Traces d'albumine	26	13	0,41	0,082
295	f.	60		26	13	0,29	0,072
296	m.	59	Traces d'albumine	26	14	0,31	0,112
297	f.	48	Ménopause en cours.....	26	14	0,36	0,133
298	m.	77	Hémiparésie gauche	26	14	0,26	0,097
299	m.	48	Crises passagères d'aphasie. W —	26	17	0,20	0,091
300	f.	48	Aortite. Σ. W —	27	10	0,34	0,100
301	m.	50	Traces d'albumine	27	12	0,56	0,120
302	m.	42	Aortite légère	27	15	0,59	0,165
			Albumine. 0,20. Pas de cylindres. W —				
303	f.	58	Albumine: 0,10	28	13	0,54	0,112
304	m.	60	Obésité. Glycosurie forte	28	14	0,32	0,082
305	f.	52	Ménopause récente. Basedow fruste	28	15	0,47	0,110
306	f.	55	Basedow	29	15	0,37	0,108
307	m.	59	Albumine: 0,50	30	15	1,03	0,260
308	m.	50	Traces d'albumine	31	17	0,38	0,081

Au simple examen de ce tableau, on se rend compte que, chez presque tous nos hypertendus, les chiffres d'urée sont inférieurs à 0,50, et qu'un grand nombre de constantes sont voisines de la normale. Pour mieux faire ressortir ce point important, nous allons maintenant présenter nos résultats sous une forme plus synthétique, d'abord pour l'urée sanguine, puis pour la constante.

I. — L'URÉE SANGUINE

En ce qui concerne l'urée sanguine, notre statistique, nous l'avons dit déjà, porte sur les 308 sujets qui figurent dans le tableau précédent, et en outre sur 185 autres malades, chez qui nous n'avons pas pratiqué la recherche de la constante, ce qui fait au total 493 sujets.

Dans un nouveau tableau, nous allons donner, pour chaque chiffre de tension maxima, le nombre de cas étudiés, le taux moyen de l'urée, le nombre de cas dans lesquels ce taux est supérieur à 0,50, et leur pourcentage.

TABLEAU MONTRANT LES VARIATIONS DU TAUX MOYEN DE UR,
EN FONCTION DE Mx

Mx	Nombre de cas	Taux moyen de Ur	Ur > 0,50	Pourcentage de ces cas
—	—	—	—	—
16	29	0,315	1 fois	3,4
17	51	0,334	2 —	3,9
18	62	0,357	6 —	9,6
19	73	0,355	11 —	15
20	41	0,402	10 —	24,3
21	47	0,357	5 —	10,6
22	55	0,328	5 —	9
23	32	0,436	8 —	25
24	31	0,346	4 —	12,9
25	23	0,443	7 —	30,4
26	29	0,347	1 —	3,4
27 et au-dessus	20	0,453	7 —	35

Si, comme on a coutume de le faire, nous rangeons maintenant nos hypertendus en trois catégories : hypertendus faibles (Mx de 15 à 20), hypertendus moyens (Mx 20 à 25), et hypertendus forts (Mx > 25), nous obtenons les chiffres suivants :

15-20	215	0,355	20 —	9,3
20-25	206	0,369	32 —	15,5
25 et au-dessus	72	0,407	15 —	20,8

et comme moyenne totale :

»	493	0,364	67 —	13,5
---	-----	-------	------	------

Ces résultats peuvent se représenter plus schématiquement encore par les deux courbes suivantes, montrant les variations de l'urée sanguine, la première (courbe n° 1) avec chaque chiffre de tension maxima, la seconde avec chaque groupe. (courbe n° 2).

Nous ne voulons pas discuter longuement ces résultats. Ils montrent une fois de plus qu'il n'y a pas de rapport net entre le taux de l'urée et le chiffre de la tension; si dans l'ensemble, ces deux chiffres évoluent dans le même sens, ce rapport est par trop général pour être d'aucune utilité diagnostique et pronostique dans chaque cas particulier. D'autant plus que le taux de l'urée sanguine, quand il n'est pas supérieur à 0,50, ne donne pas de renseignements précis sur la valeur de la fonction uréo-sécrétoire. C'est ainsi que, dans notre tableau, nous voyons figurer ensemble les chiffres suivants :

Ur. : 0,25, avec $K = 0,082, 0,108, \text{etc.}$;

Ur. : 0,40, avec $K = 0,075, 0,104, 0,196.$

II. — LA CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE

a) *Constante et tension maxima.* — Voyons si la même étude, appliquée à la constante, aboutit à une systématisation plus rigoureuse. Comme tout à l'heure, nous allons donner dans un tableau, pour chaque chiffre de tension maxima, le nombre de cas étudiés, le chiffre moyen de K , le nombre des constantes normales et leur pourcentage, le nombre de constantes franchement mauvaises (supérieures à 0,120), et leur pourcentage.

TABLEAU MONTRANT LES VARIATIONS DU CHIFFRE MOYEN DE K,
EN FONCTION DE Mx

Mx	Nombre de cas	Chiffre moyen de K	K normales	Pourcentage	K > 0,120	Pourcentage
—	—	—	—	—	—	—
15 et 16	19	0,094	7	36,8	2	10,5
17	33	0,089	10	21,2	3	9
18	41	0,097	15	36,5	6	14,6
19	48	0,096	21	43,7	9	18,7
20	26	0,093	7	26,9	3	11,5
21	29	0,095	6	20,6	6	20,6
22	39	0,092	15	38,4	5	12,8
23	16	0,101	5	31,2	2	12,5
24	19	0,110	2	10,5	6	31,5
25	11	0,113	5	45,4	4	36,3
26	18	0,102	2	11,1	3	16,6
27 et +	9	0,126	0	»	3	33,3

Ce qui donne, si l'on classe par groupes :

15 à 20	141	0,094	53	37,5	20	14,1
20 à 25	129	0,097	35	27,1	22	17
25 et +	38	0,111	7	18,4	10	26,3

et comme moyenne générale :

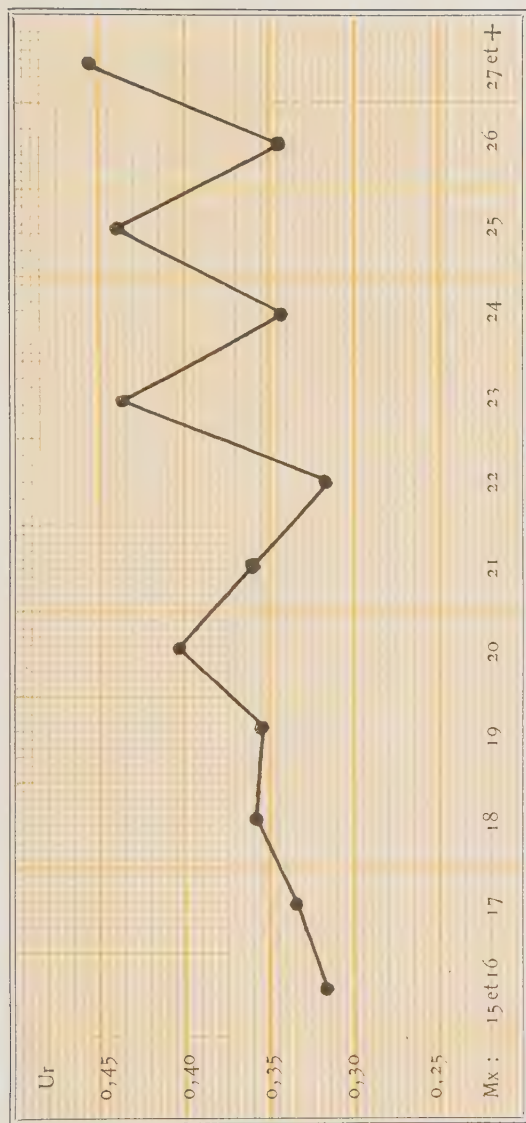
»	308	0,097	95	30,8	52	16,8
---	-----	-------	----	------	----	------

Comme pour l'urée sanguine, nous schématisons ces résultats sous forme de courbes (courbes 3 et 4).

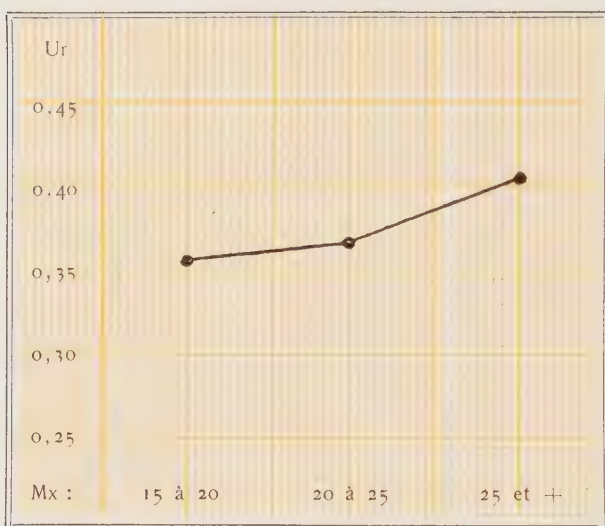
A l'examen de ce tableau et de ces courbes, on se rend compte immédiatement que, pour la constante comme pour l'urée, les chiffres montent parallèlement à ceux de la tension maxima. Mais ici encore, ce n'est vrai qu'en gros, et il est frappant de constater le nombre considérable de constantes normales, même avec des maxima élevées ; c'est ainsi que l'on voit, pour Mx 22, une proportion de 38,4 % de constantes normales, et pour Mx 25, de 45,4 %. Ceci est contraire aux conclusions de Lian et Barrien, pour qui les fonctions rénales sont troublées chez la quasi-totalité des malades à maxima supérieure à 20.

Nos chiffres ont d'autant plus de valeur que nous n'avons considéré comme normales que les constantes inférieures à 0,080, alors qu'en général on fait rentrer dans ce groupe toutes celles qui n'atteignent pas 0,090. Si nous avions adopté cette manière de voir, nous serions arrivé à une proportion de constantes normales bien plus élevée encore, atteignant exactement 45 % ; mais cette proportion nous paraîtrait franchement exagérée, et nous aimons mieux nous en tenir à notre point de vue, considérant comme déjà anormale toute constante supérieure à 0,080. En effet, si l'on s'en rapporte au barème d'Ambard, ce chiffre de 0,080 correspond déjà à une diminution de 25 % de la valeur fonctionnelle des reins.

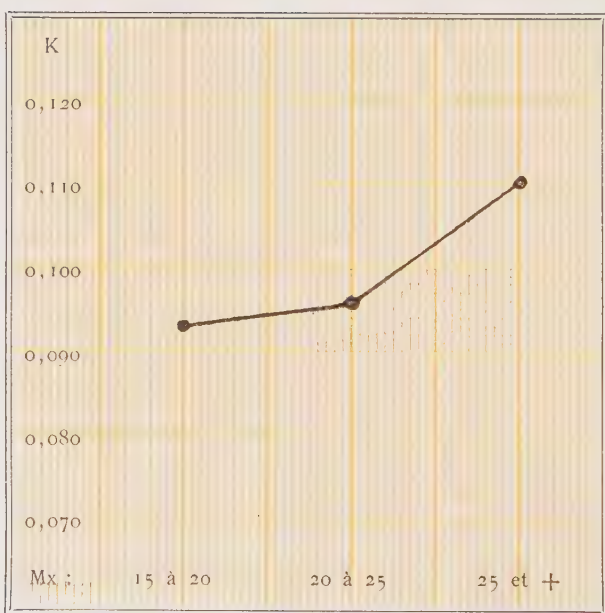
b) *Constante et tension maxima.* — Nous n'avons jusqu'ici considéré que les variations suivant le chiffre de la maxima. Il nous a semblé intéressant de donner aussi un tableau d'ensemble, en prenant comme base la progression de la minima, considérée seule. Celle-ci, en effet, traduit essentiellement l'importance des résistances périphériques; s'il est vrai que le rein est le principal responsable de ces résistances, comme le veulent certaines théories, on devra logiquement s'attendre à voir progresser parallèlement cette minima et le vice de fonctionnement rénal, ce dernier se traduisant par l'augmentation du chiffre de la constante. C'est bien en effet ce que montrent notre tableau, et la courbe correspondante (courbe 5).



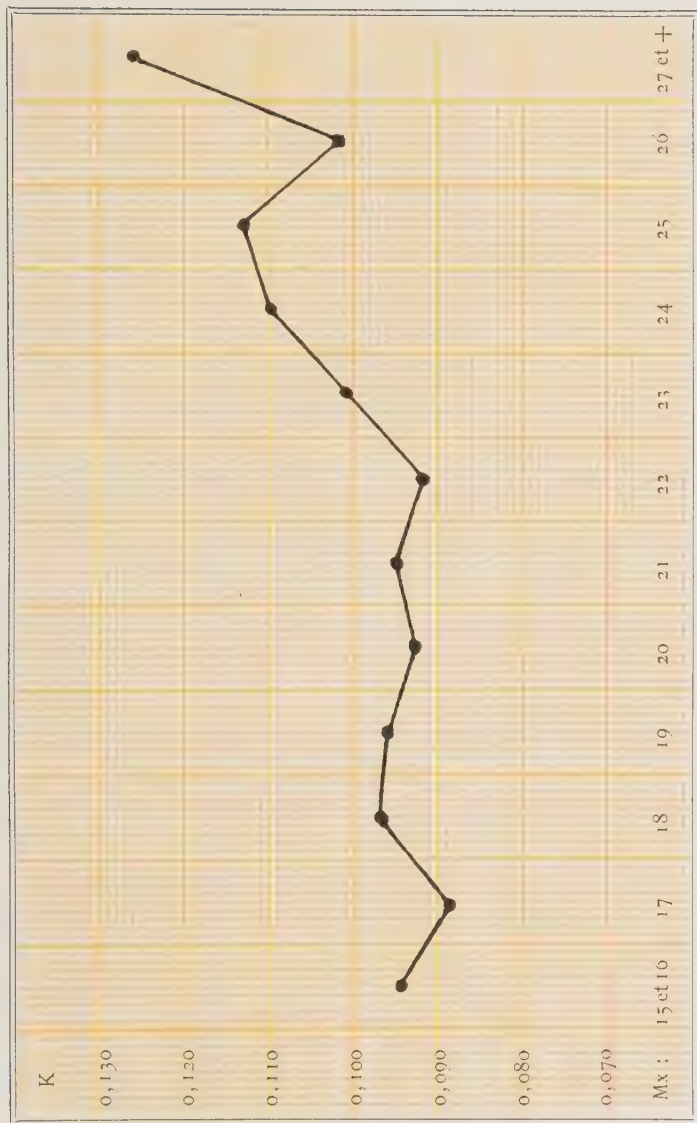
COURBE N° 1
montrant les variations du taux moyen de Ur, pour chaque chiffre de Mx



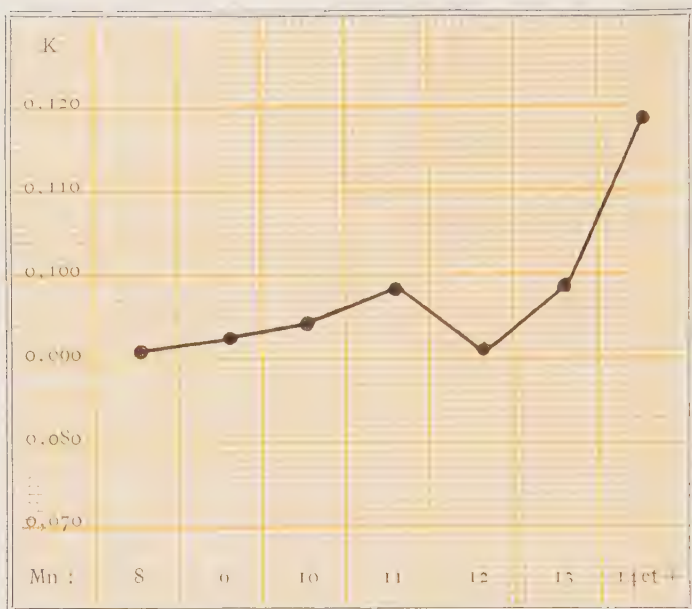
COURBE N° 2
montrant les variations du taux moyen de Ur
pour chaque groupe de Mx



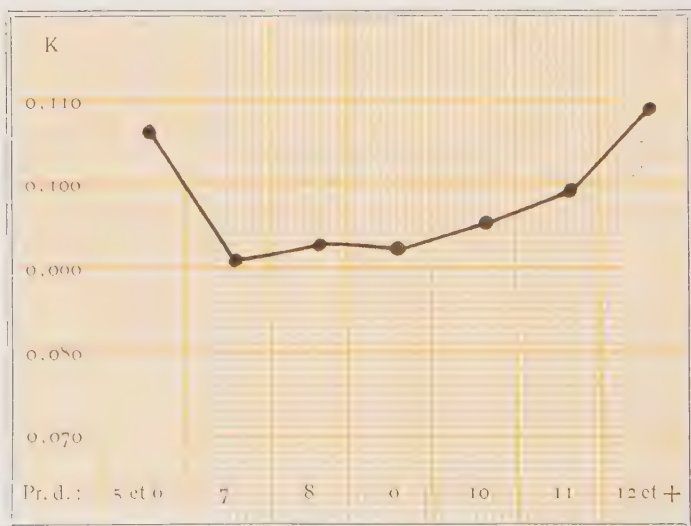
COURBE N° 4
montrant les variations du chiffre moyen de K
pour chaque groupe de Mx



COURBE N° 3
montrant les variations du chiffre moyen de K, pour chaque chiffre de Mx



COURBE N° 5
montrant les variations du chiffre moyen de K
pour chaque chiffre de Mn



COURBE N° 6
montrant les variations du chiffre moyen de K
pour chaque chiffre de pression différentielle

TABEAU MONTRANT LES VARIATIONS DU CHIFFRE MOYEN DE K,
EN FONCTION DE MN

Mn	Nombre de cas	Chiffre moyen de K	K normales	Pourcentage
8	27	0,091	9	33,3
9	20	0,092	7	35
10	78	0,094	28	35,8
11	57	0,099	17	29,8
12	45	0,090	16	35,5
13	45	0,098	14	31,1
14 et au-dessus	34	0,119	4	11,7

Hâtons-nous de dire qu'on peut donner de cette concordance des interprétations diverses, et qu'elle n'est pas forcément en faveur de la théorie rénale.

c) *Constante et pression différentielle.* — Pour terminer, nous avons cru bon de faire la même étude en prenant comme point de départ la pression différentielle (courbe 6).

TABEAU MONTRANT LES VARIATIONS DU CHIFFRE MOYEN DE K,
EN FONCTION DE LA PRESSION DIFFÉRENTIELLE

Pression différentielle	Nombre de cas	Chiffre moyen de K	Constantes normales	Pourcentage
5 et 6	26	0,106	7	26,9
7	42	0,091	16	38
8	64	0,093	26	40,6
9	34	0,092	11	32,3
10	55	0,095	13	23,6
11	36	0,099	10	27,7
12 et au-dessus	49	0,109	9	18,3

Aux différentielles basses (5 et 6) correspond une moyenne de constantes relativement élevée; ce fait est dû sans doute à une insuffisance cardiaque non décelable cliniquement, et que seul, le faible écart des chiffres de tension permet de soupçonner. Mais comme ce n'est là qu'une supposition difficilement vérifiable, nous ne nous sommes pas cru obligé d'éliminer de notre statistique ces cas, d'ailleurs peu nombreux (26).

D'autre part, on comprend facilement qu'aux différentielles fortes corresponde la proportion la plus élevée de constantes mauvaises, puisque c'est dans ces cas que la maxima est en même temps la plus élevée.

d) *La constante chez les insuffisants aortiques d'origine artérielle.* — Si l'on considère séparément cette catégorie de malades, au nombre de 10 dans notre statistique, on voit que la constante ne s'est trouvée normale que dans un cas, ce qui confirme l'opinion d'Aubertin¹ et Parvu: le fonctionnement rénal est manifestement plus défectueux chez les insuffisants aortiques que chez les autres hypertendus.

e) *La constante chez les ménopausiques et les fibromateuses.* — Dans ces cas où, plus que partout ailleurs, une origine extra-rénale de l'hypertension pourrait être invoquée, il nous a paru intéressant d'étudier dans quelle proportion le rein se trouvait déficient. Bien entendu, nous ne tenons compte ici que des cas où tout signe de néphrite antérieure faisait défaut. Sur 32 malades, nous obtenons une moyenne de constante à 0,091, avec une proportion de 34,3 % de constantes normales. Ces chiffres ne présentent rien de bien particulier, et ne semblent autoriser aucune déduction.

f) *Les constantes basses.* — On peut relever dans notre tableau 24 cas de constantes basses, inférieures à 0,065. Ces formes particulières de la constante ont été étudiées par Etienne et Verain, spécialement chez les uricémiques et les décompensés cardiaques au début, et plus récemment par Sénicourt dans sa thèse. Leur origine semble difficile à déterminer; des facteurs complexes, un trouble du fonctionnement hépatique entre autres, interviennent sans doute. Leur étude, certes très intéressante, sort du cadre de notre travail actuel.

CHAPITRE IV

DISCUSSION

Il serait singulièrement illusoire de se baser sur une statistique comme celle que nous venons de rapporter pour juger définitivement du fonctionnement rénal dans l'hypertension. Comme nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises, l'étude de la fonction uréo-sécrétoire seule n'autorise pas des déductions aussi générales. Il est évident qu'elle a besoin d'être complétée et vérifiée par d'autres épreuves, en particulier par celle de la diurèse provoquée de Vaquez et Cottet. Nous avons vu qu'une insuffisance notable de la diurèse aqueuse annule les résultats de la constante; mais, avec Cottet, on peut se demander si les troubles de cette diurèse ont besoin d'être aussi accentués pour modifier la constante, et si celle-ci, « en raison même de sa sensibilité, n'est pas susceptible de refléter dans ses variations les influences extra-rénales qui agissent sur le rythme de l'élimination urinaire de l'eau ». L'épreuve de Vaquez-Cottet met en évidence ces facteurs, et permet une interprétation plus souple des résultats fournis par la constante.

Ces restrictions sur la valeur de la constante employée seule n'empêchent pas qu'une impression se dégage déjà d'une statistique comme la nôtre. Elle montre en effet que, dans l'hypertension artérielle considérée d'une manière générale, toute

considération étiologique étant mise à part, la constante se trouve normale dans 30,8 % des cas; et dans la catégorie des maxima les plus fortes (25 et au-dessus), la proportion des constantes normales est encore de 18 %, alors que les constantes franchement mauvaises, supérieures à 0,120, ne figurent que pour 26,3 %. Sans doute, on nous objectera que nos malades forment une catégorie un peu spéciale, et qu'on risque peu de trouver dans une station thermale des individus présentant une azotémie forte, et susceptibles de nous donner des moyennes de constantes autrement élevées; c'est dans les salles d'hôpitaux qu'on les rencontre. Cette objection est certes valable, et contribue pour sa part à nous empêcher de tirer de notre statistique, sans doute un peu trop uniforme, des conclusions formelles.

Nos cas de constantes normales, chez de grands hypertendus, n'en subsistent pas moins, et demandent une explication.

Des cas analogues ont été signalés depuis longtemps. Autrefois, avec Potain surtout, l'hypertension était considérée comme la conséquence d'une néphrite, et comme, plus ou moins consciemment, on admettait que néphrite était équivalent de troubles de la sécrétion rénale, on était amené à dire: hypertension = néphrite = troubles de la sécrétion rénale. Huchard et Vaquez s'opposèrent absolument à cette conception; ils se basaient sur les observations de plus en plus nombreuses, mettant hors de doute qu'une hypertension très élevée peut être observée en dehors de tout trouble de la sécrétion rénale. Rappelons les cas de Widal et A. Weill, Aubertin et Parvu, etc., que nous avons signalés plus haut.

Est-ce à dire qu'on puisse, avec Vaquez, admettre une hypertension simple, indépendante de toute néphrite? Evi-

demment oui, s'il était démontré que toute néphrite égale obligatoirement trouble de la sécrétion rénale. Comme le remarque Ambard, tout le problème est là.

Déjà en 1900, L. Bernard, dans sa thèse, avait émis l'idée que, dans les néphrites interstitielles, le seul fait de l'existence d'un trouble de la circulation artérielle pouvait modifier l'hydraulique sanguine, et par suite élever la tension directement, en dehors de tout trouble sécrétoire proprement dit. Les expériences de Lamy, Mayer et Rathery semblant montrer la non-intervention des glomérules dans la sécrétion hydro-chlorurée, et d'autre part, les lésions rénales les plus constantes dans l'hypertension permanente étant une sclérose glomérulaire ou artérielle, Ambard et Beaujard, en 1906, en concluaient que l'hypertension est un syndrome artério-glomérulaire, ce qui expliquait son existence possible en dehors d'un trouble de la sécrétion rénale, laquelle se passerait entièrement dans les tubes. C'était admettre le principe de l'origine rénale de toutes les hypertensions. Et de fait, dans son ouvrage fondamental sur la physiologie des reins, Ambard s'affirme le partisan absolu de la théorie rénale exclusive. « Une seule et même cause, purement mécanique, mais intervenant par des processus différents, semble pouvoir expliquer les modalités si diverses de l'hypertension artérielle. »

Cette hypothèse d'une hypertension, symptôme unique d'une néphrite par ailleurs latente, est certes aussi rationnelle que toutes les autres, mais malheureusement aussi entachée d'arbitraire. Prenons par exemple un hypertendu à fonctionnement rénal normal, et à l'autopsie duquel on trouve des lésions scléreuses des glomérules. Pour Ambard, ces lésions sont primitives ; elles constituent un barrage, contre lequel l'organisme lutte par une hypertension compensatrice ; on conçoit que, les

lésions dégénératives s'étendant à tous les éléments nobles de l'organe, ce stade hypertensif pur puisse faire place au tableau de la néphrite proprement dite, avec ses troubles du fonctionnement rénal.

Pour Vaquez au contraire, c'est l'hypertension qui est primitive, déclenchée ou soutenue par un hyperfonctionnement surrénal; la sclérose artério-glomérulaire n'en est qu'une conséquence, au même titre que l'hypertrophie cardiaque et la sclérose aortique.

Ces deux hypothèses, encore une fois, sont logiquement inattaquables; il en est d'ailleurs de même pour une troisième, qui les dépasse toutes les deux; hypertension artérielle et sclérose rénale pourraient être l'une et l'autre la conséquence d'une cause générale, chacune d'elles évoluant pour son propre compte et pouvant apparaître successivement, sans que pour cela elles se déterminent l'une l'autre. Et sans aller chercher bien loin des exemples, pourquoi, chez les insuffisants aortiques d'origine non endocardique, dont, nous l'avons vu, l'insuffisance rénale est le plus souvent notoire, la spécificité, que l'on admet à l'origine de la lésion aortique, ne serait-elle pas essentiellement responsable de la lésion rénale?

Prenons comme autre exemple une hypertendue de la ménopause; le fonctionnement de son groupement thyro-ovarien, normalement vagotonique, devient déficient, et cette rupture d'équilibre se fait au profit du sympathique, dont l'hypertonie, si elle n'est pas contrebalancée par l'intervention d'un mécanisme compensateur qui joue sans doute dans la majorité des cas, aura pour conséquence une hypertension permanente. Est-ce à dire que les troubles du fonctionnement rénal, trouvés par nous chez ces malades aussi souvent que chez les autres hypertendus, dépendent de cette hypertension, avec ou

sans l'intermédiaire d'un trouble de la sécrétion surrénalienne? Pas forcément. Au moment d'une période critique comme la ménopause, il se produit sans doute des éliminations toxiques, qui suffisent peut-être à déterminer des lésions rénales.

Même dans les cas de néphrite atrophique typique, avec altération évidente du fonctionnement rénal, et découverte à l'autopsie de petits reins scléreux, l'interprétation des faits n'est pas aussi simple qu'elle le paraît au premier abord. Sans doute, ces reins constituent un véritable barrage, dont le rôle dans le maintien de l'hypertension est indiscutable. Mais ce n'est là qu'un stade ultime, auquel aboutissent d'ailleurs la plupart des hypertensions, quelle que soit leur origine. L'observation clinique, limitée à cette période, n'élucidera jamais l'enchaînement des faits, ni par quelles actions réciproques ils ont pu influencer l'un sur l'autre; elle ne tranchera jamais la question de savoir si, à l'origine, lésions rénales minimales et hypertension légère n'ont pas évolué parallèlement, et indépendamment l'une de l'autre, n'étant toutes deux que la traduction d'un trouble plus général.

Mais, dira-t-on, cette évolution qui nous échappe dans la plupart des cas, elle se trouve réalisée, en abrégé pour ainsi dire, dans certaines circonstances où l'interprétation des faits semble échapper à toute critique, dans la néphrite scarlatineuse par exemple, où la logique conduit tout naturellement à considérer le rein comme responsable de l'hypertension, quand elle existe. Comme le disent Lian et Finot, « cette conclusion s'affirme d'autant plus impérieusement que, si l'on a l'heureuse fortune d'assister à la guérison de la néphrite aiguë, on voit la pression artérielle s'abaisser et redevenir normale, tandis qu'au contraire, si les lésions rénales devien-

nent chroniques, elle demeure au même chiffre, ou plus souvent s'élève de plus en plus ».

Malheureusement, cette interprétation elle-même est loin d'être inattaquable. Dans la période aiguë de la néphrite, il peut se produire dans le sang des modifications des molécules, diminuant leurs possibilités de dissociation au niveau du rein ; pour assurer malgré tout leur passage, on conçoit très bien que l'organisme augmente la pression sanguine. Pour qu'une même quantité de liquides différents traverse un même filtre dans une unité de temps, il faut évidemment que ceux-ci soient soumis à des pressions d'autant plus fortes que leur diffusibilité est moindre.

Sans doute, dans cette hypothèse, pas plus que dans celle d'une hypertension compensatrice d'un barrage rénal, l'augmentation de pression n'agit pas, comme dans l'exemple que nous venons de donner, en vertu de lois purement physiques ; elle ne fait qu'assurer une augmentation du débit circulatoire au niveau du rein. Mais cette hypertension compensatrice ne suffit peut-être pas ; le rein possède sans doute une certaine élasticité fonctionnelle qui lui permet de s'adapter en partie aux modifications du milieu humoral qui se présente à lui ; cet excès de travail ne va pas sans altérations, ce qui n'empêche pas évidemment d'admettre des lésions rénales produites directement par les toxines microbiennes. On comprend que si ces lésions sont minimes, elles disparaissent sans laisser de traces, et en même temps, les groupements moléculaires redevenant normaux, l'hypertension n'aura plus de raison d'être. Si au contraire, elles sont accentuées, elles laisseront une cicatrice indélébile, véritable néphrite qui évoluera désormais pour son propre compte, et contribuera à maintenir l'hypertension. Celle-ci n'aura peut-être pas changé cilnique-

ment, mais dans la réalité, elle aura été successivement sous la dépendance de deux facteurs différents.

L'existence de ces modifications du milieu humoral, susceptibles de provoquer une hypertension, aussi bien qu'une rétention chlorurée ou azotée, est sans doute hypothétique, mais pas plus, certes, que celle de lésions purement artério-glomérulaires, agissant électivement sur la tension et laissant le fonctionnement rénal intact. Ces deux hypothèses, si elles sont aussi rationnelles l'une que l'autre, ne sont pas également intelligibles. Celle qui, tout en reconnaissant le rôle primordial du rein dans le maintien de la plupart des hypertensions, admet également dans l'origine possible de ces dernières des troubles humoraux déclenchés par des facteurs divers, est certes plus compréhensive et échappe à la plupart des objections.

Et ce n'est pas seulement l'interprétation de l'hypertension, mais celle des néphrites en général, qui pourrait bénéficier de cette hypothèse. Dans bien des domaines de la pathologie, les conceptions du début, à tendance mécaniste, ont dû se transformer pour mieux rendre compte de la complexité croissante des mécanismes biologiques.

En pathologie hépatique, par exemple, les théories pathogéniques de l'ictère ont réalisé d'une manière presque schématique cette évolution générale. Le reflux dans le sang des éléments biliaires retenus en amont d'un obstacle, facteur mécanique autrefois prépondérant avec Virchow et Stadelmann, a fait place peu à peu à l'intervention de la cellule hépatique elle-même, viciée dans son fonctionnement, la desquamation épithéliale encombrant les petits canaux n'en étant qu'une conséquence, une sorte de résidu d'une réaction se passant dans l'intimité cellulaire. Le récent travail de Brûlé

met remarquablement en évidence cette complexité croissante d'un problème, qui au début paraissait simple.

La pathologie rénale a commencé une marche analogue. Les conceptions purement anatomiques du début ont fait place à une interprétation physiologique infiniment plus compréhensive, mais qui pourtant apparaît déjà à certains comme trop étroite. Et il est en effet à prévoir qu'elle sera avant longtemps soumise à bien des remaniements.

A priori, on peut s'étonner que dans l'ensemble des troubles rentrant dans la symptomatologie générale des néphrites, les conceptions actuelles fassent encore jouer un rôle si prépondérant au rein lui-même. Pour fonctionner normalement, il ne suffit pas qu'un filtre ait des orifices perméables, il faut encore que les particules à filtrer ne soient pas d'une grandeur disproportionnée à celle de ces orifices. Dans l'acte si complexe de la sécrétion et de la filtration rénale, on a peut-être jusqu'ici prêté une attention trop exclusive au filtre lui-même, et pas assez aux réactions physico-chimiques qui, dans le sang, rendent peut-être indissociables les complexes moléculaires que le rein était chargé de démolir. C'est que les lésions scléreuses des artères rénales, ou les altérations glomérulaires, comme les desquamations épithéliales des canaux biliaires, sont des facteurs tangibles et en quelque sortes mesurables; tandis que les altérations sanguines portant sur les édifices moléculaires, plus encore que les modifications histophysiologiques de la cellule hépatique, semblent échapper à tout contrôle et à toute emprise expérimentale.

L'étude de l'hémoglobinurie paroxystique nous a déjà fait faire un premier pas dans la connaissance de ces bouleversements humoraux, dont les troubles du fonctionnement rénal ne sont que des conséquences. Mais il semble qu'on puisse étendre beaucoup plus largement cette interprétation.

Récemment, Ameuille insistait sur ce fait que, chez bien des malades succombant dans les trois premiers jours d'une néphrite aiguë intense, le rein est intact, bien qu'il y ait eu rétention azotée ou chlorurée manifeste. On invoque généralement dans ces cas des lésions des tubes contournés, d'abord difficiles à apprécier, à cause de la fragilité cadavérique spéciale de ces éléments, et qui au surplus, ne paraissent pas pouvoir conditionner le blocage rénal. En réalité, ce blocage n'est peut-être qu'un mythe; le rein lui-même peut rester d'abord intact, et c'est sans doute dans le sang que se passe l'essentiel du drame. Il s'y crée peut-être subitement, à la façon de ces chocs colloïdoclasiques que l'on invoque avec complaisance pour tant d'affections, un renforcement des attaches moléculaires tellement accentué que l'effort nécessaire pour leur rupture dépasse le pouvoir dissociateur du rein, par ailleurs inaltéré. En cas de survie, il est possible que les altérations rénales tardives soient dues à cet excès de travail, le rein s'abîmant progressivement comme s'usent les machines forcées de travailler au-dessus de leur régime. Ces lésions s'aggravant de plus en plus, en fin d'évolution le rein, innocent des rétentions du début, deviendrait leur cause principale.

Cette interprétation est certes très logique dans les cas d'intoxication aiguë, où de simples délabrements épithéliaux ne peuvent pas plus expliquer le blocage rénal qu'ils n'expliquent l'ictère grave. Mais, dans les intoxications à marche lente, il est plausible d'admettre qu'un processus analogue puisse intervenir. Encore une fois, qu'aux stades ultimes, les lésions scléreuses du rein puissent à elles seules déterminer ou entretenir une hypertension permanente, c'est trop clair; mais ce qu'il serait intéressant de prouver, c'est l'existence d'un stade pré-rénal où l'hypertension, au même titre qu'une

rétenition azotée ou chlorurée, évoluerait pour son propre compte. Aucun fait positif, sans doute, ne vient à l'appui de cette conception, et l'on comprend qu'il en soit ainsi, puisque la constatation d'une hyperten-sion forte, semblant rattachée par un lien de causalité à un trouble humoral quelconque, ne pourra jamais empêcher un partisan de la théorie rénale, obsédé par l'idée d'un barrage mécanique, d'invoquer des lésions artério-glomérulaires, cliniquement indécetables, et qui seraient les vraies responsables.

Malheureusement, cette néphrite hypertensive pure, cette véritable néphrite sans néphrite, n'est peut-être qu'un schéma ingénieux, destiné à rendre compréhensibles un certain nombre de phénomènes, mais d'une vérité toute utilitaire. On a publié des cas d'hypertension forte, qui pendant la vie ne s'étaient accompagnés d'aucun trouble sécrétoire rénal, et qui, à l'autopsie, montraient une intégrité histologique absolue des glomérules. Des faits de ce genre sont forcément peu nombreux, on le conçoit, puisque les troubles sont alors à leur premier stade, et trop peu accentués pour entraîner la mort ; mais s'ils se multipliaient, ils porteraient un coup fatal à la théorie rénale.

Cette idée qu'il existe peut-être des néphrites (puisque'il faut employer ce terme), où le rein ne joue pas le premier rôle, est sans doute encore bien obscure ; elle ne peut guère prétendre actuellement qu'à servir d'hypothèse de travail. Elle semble d'ailleurs permettre une compréhension plus extensible des phénomènes, et, particulièrement en ce qui nous concerne, donne une explication incertaine, mais plausible, de nos constantes paradoxales. Elle pourrait, dans le problème pathogénique de l'hypertension, constituer un terrain d'entente où théorie rénale et théorie extra-rénale se rencontreront peut-être un jour.

CONCLUSIONS

1° Le dosage de l'urée sanguine, employé seul, est insuffisant pour donner une idée exacte du fonctionnement rénal. Il n'y a pas de rapport net entre le taux de l'urée sanguine et le chiffre de la tension maxima.

2° Dans presque un tiers des cas d'hypertension, considérés d'une manière générale, la constante d'Ambard est normale.

3° Elle l'est encore dans 18 % des cas d'hypertension maxima supérieure à 25

4° Si dans l'ensemble, les chiffres de la tension et de la constante évoluent parallèlement, ce rapport est loin d'être absolu, et ne saurait être invoqué en faveur de la théorie rénale.

5° Inversement, les constantes normales ne sont pas des preuves catégoriques contre la théorie rénale, puisque cette dernière les explique par l'hypothèse d'une néphrite hypertensive pure, sans troubles sécrétoires.

6° Il résulte de notre discussion que l'interprétation de ces cas est très complexe, et nécessite l'intervention de conceptions éclectiques.

7° Au point de vue pratique, on pourrait croire exagéré de soumettre les hypertendus dont le fonctionnement uréo-sécrétoire est inaltéré, à un régime hypo-azoté sévère; mais il semble que l'alimentation carnée puisse être un facteur direct d'hypertension. De toutes façons, la recherche de la constante devra précéder l'établissement du régime.

Vu:

Nancy, le 14 Mai 1925.

Le Président de la Thèse,

G. ETIENNE.

Vu:

Nancy, le 16 Mai 1925.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer,

Nancy le 18 Mai 1925.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.). — Les néphrites aiguës sans néphrite (La Médecine, 1920-1921, p. 473).
- ACHARD (Ch.). — Pathogénie de l'œdème (Journal médical français, VIII, 1914, p. 5).
- La signification des divers procédés d'exploration fonctionnelle du rein (Paris-Médical, 2 mai 1914, p. 540).
- Aperçu de la physiologie et de la pathologie générale du système lacunaire (Paris, Masson, 1924).
- ACHARD et PAISSEAU. — Sur quelques effets physiques de la rétention de l'urée dans l'organisme malade (C. R. de la Société de Biologie, 1904, p. 1066; et Semaine Médicale, 1904, p. 209).
- ADDIS (T.) et WATANABE. — The rate of urea excretion (Journ. of Biol. Chemist., 1916, p. 203).
- ALVENS. — Recherches expérimentales appliquées à l'interprétation de la théorie mécanique de l'hypertension dans les néphrites (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 3 déc. 1909).
- AMBARD. — Rapports entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine (C. R. de la Société de Biologie, 19 nov. et 3 déc. 1910, et Semaine Médicale, 1911, p. 81).
- Lois numériques de la sécrétion de l'urée (Journ. de Physiol. et Pathol. génér., 1910, p. 209; 1912, p. 750).
- Physiologie normale et pathologique des reins (2^e édit., Paris, Masson, 1920).
- De l'application de la constante uréo-sécrétoire (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1913, p. 765).
- AMBARD et SCHMID. — Présentation d'un micro-uréomètre (C. R. de la Société de Biologie, 1922, p. 1374).
- AUBERTIN. — Hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme chronique expérimental (C. R. de la Société de Biologie, 27 juillet 1907).

- AUBERTIN et AMBARD. — Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 19 février 1904).
- AUBERTIN et PARVU. — La constante uréique chez les hypertendus (C. R. de la Société de Biologie, déc. 1912, et Arch. des maladies du cœur, 1913, p. 355).
- AUBERTIN et RIGAL. — La constante uréo-sécrétoire chez les hypertendus et le pronostic rénal de l'hypertension permanente (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 24 juillet 1924, p. 1167).
- BARACH. — Hypertension artérielle essentielle (Journ. Amer. Med. Assoc., 23 déc. 1922).
- BERNARD (L.). — Les fonctions des reins dans les néphrites chroniques (Thèse de Paris, 1900).
- BIERRY (H.), RATHERY (F.) et BORDET (F.). — Les variations du taux du sucre libre et du sucre protéidique dans le plasma au cours des néphrites chroniques (Paris médical, 13 août 1921).
- BRET et DEVIC. — Hypertension permanente associée à une cardiopathie valvulaire sans lésion rénale concomitante (Lyon médical, 18 févr. 1914).
- CARRION et GUILLAUMIN. — Sur la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard appliquée à la clinique (La Presse médicale, 8 juin 1912, p. 495).
- CHABANIER (H.). — Etude des lois numériques de la sécrétion rénale (Thèse pour le doctorat ès sciences naturelles, Paris, 1917).
- Signification diagnostique et pronostique de la constante uréo-sécrétoire (Journ. de médecine et de chir. prat., 1922, p. 358).
- CHABANIER et IBARRA-LORING. — Nouveaux documents concernant l'étude des lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée (C. R. de la Société de Biologie, 1916, p. 70).
- CHAUFFARD, LAROCHE et GRIGAUT. — La cholestérine à l'état normal et pathologique (Annales de Médecine, 1920, t. VIII, n^{os} 2, 3 et 5, et Rapport au Congrès de Médecine, Bruxelles, 1920).
- Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques (C. R. de la Société de Biologie, 21 janvier 1911).
- CHAUFFARD et LAEDERICH. — Maladies des reins (*in* Traité de médecine et de thérapeutique, Gilbert et Carnot, t. XXI, Paris, Baillière, 1921).

- CHAUSSIN (J.). — Antagonisme de concentration entre les principales substances dissoutes dans l'urine de l'homme et des herbivores (Thèse pour le doctorat ès sciences physiques, Paris, Mason, 1920).
- CORDIER, BOULUD et COLRAT. — L'hypercholestérinémie dans les néphrites chroniques avec hypertension (Journ. d'urologie méd. et chir., 1920, t. IX, et Lyon médical, 25 janvier 1920).
- COTTE. — Hypertension artérielle et fibromes utérins; hypertension consécutive à la castration chez la femme (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 14 nov. 1922; Lyon médical, 10 févr. 1923).
- COTTET (J.). — Epreuve de la diurèse provoquée chez les sujets atteints d'hypertension artérielle (Annales de Médecine, t. I, p. 283).
- Les néphrites (*in* Traité de pathol. méd. et de thérap. appliquée de Sergent, Ribadeau-Dumas, t. XIII, Paris, Maloine, 1923).
- DANA (Harold). — Opinions sur la pression sanguine (Journ. Amer. Med. Assoc., 17 mai 1919).
- DANIELOPOLU, DUMITRESCU et POPESCU. — La constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques asystoliques. Action de la digitale (C. R. de la Société de Biologie, 29 mai 1913).
- ENGEL. — La tension sanguine dans les néphrites chroniques (Berlin klin. Woch., 1908, n° 43).
- ETIENNE (G.) et RICHARD (G.). — Maladie de Basedow et émotions de bombardement (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 20 déc. 1918).
- La pression artérielle et les émotions de guerre (C. R. de la Société de méd. de Nancy, 24 nov. 1918, et Paris médical, 9 août 1919).
- ETIENNE et VERAÏN. — L'hyperfonctionnement rénal compensateur au début de la décompensation cardiaque; les constantes uréo-sécrétoires basses au cours des cardiopathies (Arch. de Médecine, 13 juin 1922).
- Hyperfonctionnement rénal et constantes basses dans les phases précoces de l'hyperuricémie (C. R. de la Société de Biologie, 1922, p. 173).
- EYSTER, BURROWS et ESSIK. — Etudes sur la pression intra-crânienne (Journ. of exp. Med., New-York, mai 1919).
- FIESSINGER (Ch.). — Les formes curables de l'hypertension artérielle permanente (Ac. de Médecine, 16 avril 1912, et Journ. des Praticiens, 1912, p. 246).

- L'hypertension des névroses tachycardiques (Journ. des Praticiens, 1916, p. 196).
- FISCHER. — Sur les rapports entre l'exagération persistante de la pression sanguine et les maladies du rein (Deutsch. Arch. f. klin. Med., CIX, 1913).
- FROIN et MARIE. — Etude clinique d'une entérite cholériforme (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1911, p. 548).
- GAILLARD. — De l'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec la néphrite chronique, l'hypertension artérielle et l'athérome (Tribune médicale, 1907, thèse de Paris, 1907).
- GALLAVARDIN (L.). — Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste (Arch. des maladies du cœur, janv. 1916 et sept. 1917; Journ. médical français, mai 1908).
- La tension artérielle en clinique (2^e édit., Paris, Mason, 1921).
- GAUTRUCHE (H.). — Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire (Thèse de Paris, 1913).
- GÉRAUDEL. — Néphrite subaiguë avec prédominance des lésions glomérulaires; hypertension artérielle (Soc. anatomique de Paris, 27 nov. 1908).
- GLEY et QUINGAUD. — La fonction des surrénales (Journ. de Phys. et de Pathol. génér., XVII, juill. 1918).
- La sécrétion surrénale d'adrénaline n'est pas nécessaire au maintien de la pression artérielle (C. R. de la Société de Biologie, 15 nov. 1919, p. 1175).
- GRIGAUT. — Bulletin de la Soc. de chimie biolog., 1^{er} janv. 1922.
- HARLE (F.). — Hypertension et glycémie (Zeitschr. f. klin. Med., nov. 1921).
- HARTWIG. — Hypertension artérielle (Zentralbl. f. inn. Med., 23 déc. 1922).
- HEITZ (J.). — Conceptions pathogéniques de l'hypertension permanente. Dédutions cliniques et thérapeutiques (Journ. médical français, 15 févr. 1912).
- Hypertension et fibromes utérins (Acad. de Médecine, 18 avril 1922).
- Affections de l'aorte et des artères (*in* Traité de Pathol. méd. et de Thérap. appliquée, de Sergent, etc., t. IV, Paris, Maloine, 1922).
- HERRICK. — Hyperglycémie et hypertension (Journ. Amer. Med. Assoc., 16 juin 1923).

- HETENYI (S.). — La question des rapports entre l'hyperglycémie et l'hypertonie (Mediz. Klinik, 1923, p. 899).
- HIROCE (K.). — La pression sanguine dans la dégénérescence amyloïde des reins (John Hopkins Hôpital Bulletin, août 1918).
- JANEWAY et PARK. — Sur la question de l'adrénaline dans la circulation, et ses relations avec la pression artérielle (The Journ. of experim. Medic., 1912, n° 4).
- JOSUÉ (O.). — Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines (C. R. de la Société de Biol., Paris, 14 nov. 1903).
- Capsules surrénales, hypertension artérielle, athérome (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 29 févr. 1904, p. 139).
 - Traité de l'artério-sclérose (Paris, Baillière, 1906).
 - Syndromes surréno-vasculaires (Paris médical, 1913).
- JOSUÉ et BELLOIR. — Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 24 oct. 1913, p. 401).
- JOSUÉ et PARTURIER (M.). — Signification de l'azotémie chez les cardiaques (Presse médicale, 3 mai 1917, p. 249).
- L'azotémie des asystoliques, son pronostic, son traitement (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, déc. 1917, p. 1244).
 - De l'insuffisance rénale chez les cardiaques asystoliques; les faux cardio-rénaux (Journ. méd. français, juill. 1918, p. 118).
 - Le syndrome cardiaque à forme hydropigène chez les cardiaques oliguriques (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, juill. 1918, p. 682).
 - Conséquences cliniques de l'oligurie d'origine cardiaque (Presse médicale, 15 août 1918, p. 421).
 - Les syndromes rénaux de l'asystolie (Paris médical, 13 mars 1920, p. 221).
 - Les cardio-rénaux (Paris, Le François, 1921).
- KAHLER. — Pathogénie de l'hypertonie essentielle (Wiener Archiv. f. inn. Med., 15 nov. 1921).
- L'hypertension artérielle et ses rapports avec l'insuffisance rénale (Soc. de méd. de Vienne, 16 février 1923).
- KYLIN (E.). — Hypertonie et affections des reins (Acta med. Scandinav., 23 août 1921).
- LABBÉ, TINEL et DOUMER. — Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 23 juin 1922).

- LAMY (H.) et MAYER (A.). — Etudes sur la diurèse (Journ. de phys. et de pathol. génér., mars 1906).
- LE CALVÉ (J.). — L'œdème. Etude expérimentale et clinique (Paris, Masson, 1925).
- LEGUEU (F.). — Valeur clinique et interprétation de la constante uréo-sécrétoire (Journ. d'urologie, 15 mars 1913, p. 289).
- LIAN (C.). — Maladies du cœur (*in* Traité de Pathol. méd. et de Thérap. appliquée, de Sergent, etc., t. IV, Paris, Maloine, 1922).
- Les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne (Journal méd. français, juillet 1920).
- LIAN et CHABANIER. — De la sécrétion rénale chez les hypertendus (Gaz. des Hôpitaux, 6 nov. 1913, p. 1981).
- LIAN et BARRIEU. — De la fréquence et de l'importance des lésions rénales dans l'hypertension artérielle permanente (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 31 juillet 1924, p. 1196).
- LIAN et FINOT. — L'hypertension artérielle (Paris, Flammarion, 1924).
- MACKENZIE (J.). — Les symptômes et leur interprétation (2^e édit., Paris, Félix Alcan).
- MANNABERG (J.). — La tachycardie chez les hypertendus (Wiener klin. Woch., 16 févr. 1922).
- MARANON (G.). — Hypertension et diabète (Arch. de Cardiologia y Hematologia, III, n° 4, 4 avril 1922).
- MENETRIER. — Hypertension et saturnisme (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 12 févr. 1904).
- MENETRIER et BLOCH. — Rein polykystique, hypertrophie cardiaque et hyperplasie surrénale (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 9 juin 1905).
- MERKLEN (Pr.) et CROISSANT. — La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 25 juillet 1913, p. 285).
- MERKLEN (Pr.), MINVIELLE et HIRSCHBERG. — Hypertension et épreuve de la phénolsulfonephtaléine (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1923 p. 1369).
- MOSCHCOWITZ (E.). — Hypertension avec lésions rénales minimes (Journ. Amer. med. Assoc., 1^{er} oct. 1921, p. 1075).
- MOSNY et JAVAL. — Etude d'une crise de grande azotémie survenue au cours d'une azotémie moyenne prolongée d'origine brightique (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 28 févr. 1923).

- OBERLING et HICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension artérielle
Soc. anat. Strasbourg, 13 déc. 1923; Journ. de méd. de Paris, 21
juin 1924).
- PAILLARD (H.). — L'hypertension artérielle consécutive à la castra-
tion chez la femme (Journ. méd. français, nov. 1921).
- PAL. — L'hypertonie permanente (Mediz. Klinik, 1909, n° 35).
- PARISOT (J.). — Hypertension artérielle, hypertrophie cardiaque, hy-
perplasie hypophysaire et surrénale (Arch. des maladies du cœur,
juillet 1908).
- PARTURIER (M.). — Les syndromes rénaux de l'asystolie (Thèse
Paris, 1919).
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — Etude sur le fonctionnement rénal dans
les néphrites chroniques (Thèse Paris, 1918).
- PERRIN (M.) et RICHARD (G.). — L'hypertension artérielle (Paris,
Baillière, 1922).
- Les théories actuelles sur la pathogénie de l'hypertension arté-
rielle (Rev. méd. de l'Est, 1922, p. 1).
- PETITEAU. — Ménopause et pression artérielle (Gaz hebdomadaire des sc. méd.
de Bordeaux, 11 mai 1924; et Revue de pathol. comparée, oct.
1924).
- PICOT (G.). — L'action de l'urée sur la sécrétion rénale dans les cas
d'oligurie (Journ. d'urologie, 15 août 1912, p. 203).
- POLAK, EDITH MITTELL et ANNA MAC GRATH. — Quelle est la relation
entre l'hypertension et les fibromes utérins? Etude clinique (Amer.
Journ. of Obstetrics and Gynecology, sept. 1922).
- PORAK (R.). — Modifications du sang dans les veines surrénales
après l'injection de poisons cardio-vasculaires (C. R. de la Soc.
de Biologie, 27 déc. 1913).
- Altérations fonctionnelles des glandes surrénales dans un cas de
néphrite chronique hypertensive (Bull. de la Soc. méd. des Hôp.
de Paris, 22 mars 1918).
- De la pression artérielle dans sept cas de maladie d'Addison
Ac. de Médecine, 1^{er} oct. 1918).
- RAPPLEYE. — Fonctions rénales dans 100 cas d'hypertension (Boston
med. and surg. Journ., oct. 1918, p. 441).
- RAUTENBERGER. — Des néphrites chroniques provoquées expérimenta-
lement avec hypertension et artério-sclérose (Deutsch. med.
Woch., 24 mars 1910).
- RIESMANS (D.). — Hypertension chez les femmes (Journ. Amer. med.
Assoc., 2 août 1919).

- ROLLESTON (H.). — Sur l'hypertension (*The Lancet*, 1923, p. 519).
- SCHLAYER. — Sur la cause des hypertensiones permanentes (München. med. Woch., 1913).
- SCHLESINGER (G.). — Existe-t-il une hypertension artérielle de la ménopause? (Berlin, klin. Woch., 23 mai 1921).
- SCHWAB. — Etudes anatomo-cliniques sur la question de l'hypertension et de l'hyperglycémie (*Virchow's Arch.*, avril 1923).
- SENATOR. — Rapport de la circulation rénale et de la pression artérielle; pathogénie de l'hypertrophie du cœur dans les néphrites (*Zeitsch. f. klin. Med.*, t. LXXII, n^{os} 3 et 4).
- SÉNICOURT (P.). — Des constantes basses (Thèse de Nancy, 1923-24).
- STEWART. — Le mode d'action de l'adrénaline dans la production de l'hypertrophie cardiaque (*Journ. of Pathol. and Bacteriology*, 1912).
- STEWART et ROGOFF. — Nouvelles observations montrant que l'adrénaline des surrénales n'est pas indispensable (*The Amer. Journ. of Physiol.*, 1919, p. 397).
- TRENDELENBURG. — Mesure de la pression sanguine après extirpation des surrénales (IX^e Congrès de Physiologie, sept. 1913).
- VAGUEZ. — Hypertension artérielle (Rapport au Congrès français de médecine, Paris, 1904).
- La tension artérielle dans le saturnisme aigu (*Semaine médicale*, 30 novembre 1904).
- Des effets mécaniques de l'hypertension sur le système cardio-aortique (*Semaine médicale*, 10 mai 1905).
- Eclampsie puerpérale et tension artérielle (*Semaine médicale*, 13 mars 1907).
- Hypertension (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 fév. 1914).
- Maladies du cœur (Paris, Baillière, 1921).
- VAGUEZ et SARAGEA. — L'épreuve de la diurèse provoquée comparée aux autres méthodes d'exploration rénale chez les sujets hypertendus (*Presse médicale*, 8 août 1923, p. 689).
- WALGREN. — Artères rénales et pression artérielle (*Acta medica Scandinavica*, fév. 1922).
- WEILL (A.). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques (Thèse de Paris, 1912-1913).
- WIDAL (F.). — Les grands syndromes du mal de Bright (*Journ. médical français*, 15 janv. 1911, p. 18; et *Presse mé.*, 20 nov. 1912).

- Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée du sang. Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1911, p. 627).
 - WIDAL et JAVAL. — L'indice de la rétention uréique dans le mal de Bright (C. R. de la Soc. de Biologie, 1904, p. 304).
 - WIDAL, WEILL et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang. Recherches sur la constante uréo-sécrétoire (Presse médicale, 30 mai 1914, p. 409).
 - L'épreuve de la phénolsulfonephthaléine. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée chez les brightiques (Presse médicale, 25 juillet 1914).
 - WIDAL et BODIN. — Hypertension artérielle sans néphrite (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 2 juillet 1905).
 - Adénome des capsules surrénales. Hypertension et athérome généralisé (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 21 juill. 1905).
 - ZÉNOPE (P.). — Hypertension artérielle avec insuffisance des glandes génitales (Revue franç. de Gynécol. et Obst., juill. 1922).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	1
Chap. I. — Les théories pathogéniques de l'hypertension.	3
Chap. II. — La fonction uréo-sécrétoire des hypertendus Etat actuel de la question.	15
Chap. III. — Statistique personnelle	21
Causes d'erreur à éviter. Valeur de la constante	21
Technique employée	25
Exposé des résultats	27
Chap. IV. — Discussion	43
Conclusions	53
Bibliographie	55

ACHEVÉ D'IMPRIMER

A NANCY

LE 30 MAI 1925

SUR LES PRESSES

DE LA

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES



